ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXXV.

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

VOLUME XXXIV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXXV.

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

E

MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL

PROF. A. TAMBURINI

Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma

IN UNIONE AI PROF.RI

G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

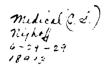
Segretario della Redazione Dott. E. RIVA

U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

VOLUME XXXIV.

EDITA A REGGIO-EMILIA

(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)

1908.

Manicomio Provinciale di Brescia - (Direttore Prof. G. Seppilli)

SULL' ISOLAMENTO *

Dott. GIOVANNI ESPOSITO

Docente di Neurologia e Psichiatria

> Il importe.... de remettre en honneur la science des indications.
> Bouchard.

[132. 1]

Soggetto fuori stagione per i lettori inviziati alle ultime novità. Non importa; se, malgrado la prova positiva che l' isolamento non è indispensabile, tanto da poterlo aver abolito da anni in Manicomi nostrani e forastieri, voci autorevoli e non sospette si levano e insorgono contro l' incondizionata astensione da esso: *zellenlose Behandlung.*

E valgano i nomi di Kreuser, Sander, Jolly, Merklin. Lo stesso Kraepelin finisce con l' accettare l' isolamento come « un male che non si può sempre evitare, segnatamente di notte » [1].

Appunto dei cosidetti mali inevitabili convien che si parli di più, invece di sfiorarli solo nei confidenziali conversari; anche per sapere fino a che punto sono inevitabili; anche per vedere sino a quanto è giusto ritenerli mali e per rendersi conto se la *res judicata* in momenti acuti evolutivi dei criteri sul governo dei malati di mente non debba esser soggetta a revisione.

Perchè nel fatto, dopo tutte le innovazioni di costruzione e i mutamenti di nome, la stanza destinata a ricevere il malato - di buon grado o contro sua voglia - ed a custodirlo in solitudine, resiste all'incalzare del *no-restraint* assoluto ed incondizionato, resta e figura nei progetti e prospera nei padiglioni dei recentissimi Asili. L' Atlante del Kolb, che consacra lo « stil

* Un riassunto di quest'articolo fu comunicato al *XIII. Congresso della Soc. Fren. Ital. in Venezia*, 30 Sett. 4 Ott. 1907.

[1] Kraepelin. Psychiatrie, p. 320.

novo » in tutti i numerosi piani di manicomio, preventiva, per un istituto capace di 600 malati, camere d' isolamento in ragione di 1 $^0/_0$ e camere personali (*Einzelzimmer*) in ragione di 5 $^1/_2$ $^0/_0$; rispettivamente, cioè, 6 e 34 locali. Questo, ammettendo come avverate ed esistenti le migliori condizioni di costruzione e di funzionamento, quindi: instituzione di almeno due Sezioni di sorveglianza continua (agitati e tranquilli, ma anche infermeria e sucidi), capaci di accogliere il 20 $^0/_0$ dei malati; impiego generoso di clinoterapia (40 $^0/_0$); largo uso e disseminato impianto di bagni permanenti; elevato numero d' infermieri pratici e coscienziosi. Queste condizioni rispecchiano lo stato della più parte degli Asili tedeschi.

In Italia, due Direttori di Manicomio, esperti nelle cose di tecnica, si son pronunziati in senso perfettamente opposto circa il numero di camere d' isolamento adottato in un novissimo manicomio. Cappelletti [1] avrebbe desiderato « un maggior numero di stanze d' isolamento », mentre Pieraccini [2] ne ha visto « non nel numero parsimonioso che le moderne vedute terapeutiche consiglierebbero, tanto da averne contato non meno di 15 nel secondo gruppo di padiglioni della divisione femminile ».

L' ultima parola detta fra noi in proposito è quella dei relatori (Belmondo, Antonini, Amaldi) sul tema « il Manicomio moderno » svolto al recente Congresso di Venezia. Scrive Antonini: « la questione dell' abolizione delle celle può dar origine ad un equivoco. Certamente sono da proscriversi, da abbandonarsi i comparti per agitati fatti da stretti corridoi, con file di celle ininterotte, come si avevano nei tipi vecchi, e tanto meno abusare dell' isolamento cellulare continuato e diurno. Ma sprovvedere un manicomio di camerette individuali - eufemismo della cella - è un altro errore. Si debbono avere queste camere individuali a gruppi di 3 o 4, separate da altre sale a più letti o da ambulatori, non solo nel comparto d' isolamento, agitati, criminali, ma in quello di vigilanza ed osservazione ed in quelli di cura in genere ».

L' equivoco cui accenna Antonini esiste, e non è soltanto un prodotto della sostituzione di denominazioni eufemiache a

[1] Cappelletti. Una visita al nuovo manicomio di Padova. *Diario del S. Benedetto in Pesaro*, anno XXXIV.

[2] Pieraccini. Il nuovo manicomio di Padova. *Giorn. di psich. clin. e tecnica man.* 1907 f. 1-2.

quella di cella. Certo, l'antica cella - parola che oggi non va più scompagnata dalla qualifica d'obbligo di odiosa - ha subìto tali modificazioni radicali da potersi dire scomparsa; ma altro è la cella, altro è l'isolamento. Equivoco c'è quando si scrive che chiuder la porta dietro un malato messo con agio a letto si chiama separare, non isolare: « Wenn.... für die Nacht laut chronische Kranke hinreichend gut gebettet einmal eingeschlossen schlafen lasse, so sei das kein Isoliren, sondern Separiren (*Wattemberg*) ». Anche il « gut gebettet » è una gustosa eufemìa.

Ma l'evoluzione stessa della camera d'isolamento, dopo un periodo veramente fondamentale, è passata attraverso sentimentalità vacue ed eufemismi equivoci.

Nuovi nomi son sorti a significare i portati delle successive modificazioni, anche quando il nuovo conio non corrispondeva nè ad una idea nè ad un progresso effettivo. Ora a noi tocca cominciare a sceverare il reale dall'imaginario, il giusto dal fallace, il fecondo dallo sterile.

Quando l'angusto quadratino - non più grande davvero di una cella da prigione - scuro e umido, dalle mura tetre, paurose, dal finestrino piccolo, alto, ferrato, dalla porta doppia, massiccia, pesante e rumorosa per gagliardi catenacci, con ignobile spioncino, munito d'un robusto letto di forza se non anche d'un giaciglio, stanzuccia collocata in una interminabile fila d'altri spazi simili, contigui e aprentisi in unico corridoio, cedette il posto ad una vera e propria camera, di grandezza sufficiente, aereata e luminosa per grande finestra libera o quasi, con porta ordinaria a grande vetrata, con semplice lucchetto, arredata di letto ordinario, di comodino e magari di tavolo; aprentesi in altro ambiente, sia anticamera o bagno o lavabo o cucina o sala di sorveglianza, isolata visivamente ed acusticamente, si deve convenire che il mutamento fu fondamentale, il vantaggio reale, il progresso grandissimo, ed allora, a ragion veduta, si volle sostituito al nome di « cella » quello di « camera » d'isolamento.

Ma quando la finestra mezzo assicurata o la porta doppia o semplice debbono dar motivo a un'altra denominazione, si comincia a cadere nell'eccesso. È vero che l'essenziale, per queste camere di separazione, sarebbe nell'impiego, nella facoltà, cioè, concessa al malato di usar liberamente della porta e quindi di entrare ed uscire a volontà; ma è anche vero che, quando il volere del soggetto si fa sregolato, basta una mandatina di

chiave per ripiombare la separazione nell' isolamento. Che poi la chiave la maneggi il medico o il capo-infermiere è altra questione, fuori posto per qualunque istituto governato da alienisti; agli effetti della libertà del malato la differenza è praticamente nulla.

Peggio poi quand'è ad una sedia, a una tenda, alle oleografie, persino ai fiori, o all' uso prevalente od esclusivo notturno o diurno che bisogna appigliarsi per sapere la differenza che passa tra la camera personale da letto (*Einzelschlafzimmer*), la camera separata (*Separatzimmer*) e simili sinonimi, onde va superbo il vocabolario dei tecnici dell' ora attuale.

Io non nego, beninteso, il diritto di scrivere un articolo magari per far sapere che s'è trovato un mezzo ergoterapico pei malati al letto nel dar loro ad infilare o ad impacchettare etichette (*Eine Beschäftigung für überwachungsbedürftige Kranke*), ma reclamo per me e per gli altri la libertà di trascurare simili scoperte d' una terapia infantile!

La parte principale, in queste novità di forte puzzo romantico, la giuoca l' imaginazione del medico. « Un medico che segue, per regolarsi, la propria imaginazione, non può che ingannarsi », lasciò scritto Sydenham. Basta, in prova, girar l' occhio sugli ospiti dell' asilo pei quali devesi ricorrere all' isolamento o alla separazione. Allucinati di persecuzione, di grandezza, paurosi di castighi infernali; acuti e cronici dementi precoci clamorosissimi, disordinati, di un negativismo che mette in soqquadro una sala di soggiorno, di clinoterapia o di bagni; d' uno stato catatonico disperante nella monotonia dell' eccitamento incoercibile; epilettici in gravi stati crepuscolari; dementi alcoolici o paralitici agitati e allucinati; delinquenti pazzi; idioti morali; magari qualche volta amenti in un vero stato caotico, che non tollerano il bagno, ecc.

E son questi i soggetti cui l' alienista si felicita, scaldandosi al fuoco di sentimentalità vuote, di aver alleviato, con la separazione, il peso di una coercizione non fisica, ma semplicemente morale; cui è lieto di poter offrire, nell' asilo, il piacere e le comodità d' una cameretta onde spira potente il fascino della *sweet home!*

I malati lucidi, tranquilli, lavoratori, ordinati, restano invece a dormire in comune, in quella promiscuità che è contraria alle abitudini dell' uomo normale, alla comodità, alla soddisfazione, al piacere, al desiderio delle persone, e che obbliga ad una

comunione forzata spiriti diversamente colti, tendenze sane e morbose contrarie, classi sociali distanti e differenti.

Io mi domando quasi perchè non s' inverte addirittura nella destinazione dei locali, utilizzando le qualità positive dei malati per la vita separata.

Ma la tecnica odierna si limita ad isolare e separare i soggetti, reclutandoli tra quelli che hanno, invece, nella condotta e nel contegno, qualità negative per la vita in comune. E seguendola pure in questo indirizzo, io pongo ora il quesito se convenga applicare, a tutti indistintamente, il trattamento libero, senza isolamento.

Parmi che con tal generalizzazione si contravvenga a un principio fondamentale in tutta la medicina, che nel trattamento dei soggetti debbasi individualizzare. Se ogni malato ha peculiarità fisiche di tanto valore che richiedono, per l' applicazione e la riuscita degli interventi terapeutici, rispetto e considerazione, che dire poi delle particolarità mentali, onde è cancellata perfettamente ogni somiglianza tra un soggetto e l' altro?

E poi, per la psichiatria, la questione d' un trattamento individualizzante ha doppio aspetto, e oltre a riguardare il vantaggio o il danno del singolo paziente, interessa il danno e il vantaggio degli altri malati rispetto all' uno. Ora, considerare isolatamente quando la persona d' un sol malato, quando tutta la collettività, pei provvedimenti da adottare, è ingiusto e dannoso. La pazzia non offre il pericolo, come le malattie infettive, del contagio (l' avvenimento del contagio psichico essendo un caso troppo raro e particolare per tenerne conto in questioni di edilizia e di governo generale dei malati); non di meno, da un certo punto di vista, vi si avvicina, nel riguardo della grande e continua influenza che ha il soggetto sull' ambiente e questo sui soggetti. L' infezione qui diventa aggravamento di fenomeni morbosi preesistenti, insorgenza di nuove abitudini viziose, o creazione d' ostacoli al processo naturale di risoluzione della malattia. Ma, ripeto, l' individuo e la collettività debbono non esser mai considerati disgiunti, ed in ogni prescrizione dell' alienista deve farsi debitamente la parte dell' uno e dell' altra, evitando od attenuando il danno che deriva dall' urto di opposte esigenze. Finora si è provveduto all' uno o ai più, ma considerandoli come unità quasi indipendenti, fuori dell' ambiente comune; indi l' enumerazione dei danni dell' isolamento sul malato e la

tendenza a ricondurlo, ad ogni costo, nella comunità. Conseguenza di tale tendenza è la modificazione edilizia; mentre la limitazione impostaci dal piano liberista prestabilito, che manca, naturalmente, dell' elasticità necessaria per adattarsi alle infinite e svariate combinazioni del fatto pratico, porta poi a forzare i molti casi particolari (peculiarità statiche del malato, e peculiarità dinamiche conseguenza dell' evolversi della malattia) entro il letto di Procuste d' una costruzione che ha tradotto un sol concetto generale.

Al medico resta allora il còmpito ingrato, amaro, inefficace di adattare ogni nuovo malato al manicomio e il segreto rammarico di non disporre d' un istituto che si pieghi alle varie esigenze dei suoi multiformi ospiti. Perchè non è certo individualizzare nella cura quando si deve mettere insieme tranquilli con tranquilli, agitati con agitati, sorvegliati con sorvegliati, bagnanti con bagnanti. E basta. Ci si può quasi domandare se c' è bisogno, per far ciò, di essere medici o di richiedere un medico per un dato numero di malati. Guardare solo all' agitazione o al clamore o alla pericolosità e credere di curar bene, è illusione o mala fede.

Fra l' altro, riunire due o dieci o trenta cosidetti agitati presuppone ch' essi lo siano sempre ed egualmente, mentre in realtà il disordine motorio di uno coincide con il momento di tranquillità dell' altro, e il clamore di questi cade nel punto in cui un terzo ha chiuso gli occhi ai brevi momenti di sonno riparatore. Si elimina ciò col bagno? coll' impacco? Nè men per sogno. Argomenti simili potrei addurre per ogni categoria di malati. I lati difettosi del trattamento comune, che paion piccoli considerati in sè, diventan gravi nella ripercussione sommata e ripetuta sul singolo individuo.

La clinica terapeutica in psichiatria non è ancor nata; ma argomento di tecnica o di cura ho visto io trattato nei riferimenti al singolo paziente. Provvedimenti in massa, abbozzi informi, ove s' intravede appena anzichè conoscere e distinguere. A che si riducono i progressi della terapia da quando nei pazzi si riconobbero dei malati? Legare e chiudere in cella prima; poi trattare con regime umano e via via sempre più liberista. Sta bene; ma ciò è da filantropi; non da medici. Forse ci son piaghe che peggiorano coi blandi balsami e non ce ne accorgiamo. Quando io vedo psichiatri menar vanto perchè riescono a tenere

tutti i loro pazienti o a letto o nel bagno o senza isolamento, m' inchino a queste cose che paiono straordinarie, ma dubito forte del valore di terapisti di tante persone rispettabili.

È possibile pensare altrimenti quando si vedono tanti diversissimi malati governati da una legislazione sanitaria più magra di quella politico-amministrativa del ministro Giolitti? Quattro aforismi han dato fondo all'universa Patologia e Terapia mentale. Qui ci sarà tutto, fuorchè la clinica; qui si ha cura del manicomio, non si cura il malato di mente. E c' è, più che altro, la paura morbosa della coercizione. Invece, « quando il medico non può altrimenti..... non deve nè meno spaventarsi di agire colla forza, per applicare una prescrizione riconosciuta necessaria »; è lo stesso Kraepelin che parla. C' è ancora il frutto di eloquenti catilinarie, perniciose quanto mai e intorbidanti la mente di chi dovrebb' essere, anzitutto, un imparziale e impregiudicato osservatore. Che significano, ad es., frasi come queste: « non il clima, non la differenza di popoli e di razze, non i caratteri speciali della popolazione, non la grandezza del manicomio, non il numero delle nuove ammissioni e del personale d' infermieri, non la somma dei narcotici impiegati hanno influsso integrale sull' applicazione dell' isolamento, ma ve l' ha unicamente e solamente lo spirito che governa tutto l' asilo, e proviene dalla personalità del medico che dirige [2] ».

È l' orazione di chi parte alla crociata contro l' isolamento, per la semplice ragione che venti anni addietro si isolava molto, troppo, e per di più a diritto ed a rovescio; o per l' ingenua constatazione e la partigiana esagerazione che l' isolamento può produrre dei danni. No, per motivi di tal genere non è giusto privare il clinico d' una risorsa terapica che può avere le sue ottime indicazioni. Io, per mio conto, invece di trovar sufficiente la lista dei sussidi curativi, tanto da poterle infliggere mutilazioni, l' ho sentita difettosa anche quando ho avuto sotto mano e clinoterapia e balneoterapia ed ergoterapia, e sale di sorveglianza e camere d' isolamento.

Questi mezzi generici corrispondono alle generalizzazioni della Patologia; ma quando, partiti da essa - da teorici - si giunge all' applicazione pratica - da clinici - appar forte il bisogno di disporre e di usare di molti mezzi con larga libertà di scelta. Nel caso pratico, scelta equivale ad invenzione - *choix est invention* - e v' è più valore e merito inventivo a trovar ciò

che conviene al singolo malato di quanto non vi sia a buttar giù il progetto d' un manicomio senza camere d' isolamento. La misura viene dalla padronanza dell' arte, chè solo *in vitium ducit culpae fuga, si caret arte.*

Ma indipendentemente dai riguardi d' un trattamento *ad personam*, di cui è ancor oggi prematuro discorrere, la questione se convenga o no isolare ha un altro aspetto.

Sta bene come pretende, ad es. Merklin [18] e con lui tanti altri, che « il cosidetto isolamento terapeutico può essere senza grandi difficoltà sostituito da altri mezzi, tra cui, in prima linea, la clinoterapia, i bagni prolungati, la separazione; ma non vi son proprio i casi - nè troppo infrequenti - in cui i sostitutivi falliscono, e la sostituzione istessa è - medicamente parlando - più dannosa che utile? Dannosa per l' individuo se utile alla collettività; utile al singolo paziente, ma di danno ai suoi sventurati compagni.

Io parlo per ciò che gli anni di vita manicomiale m'han messo sott' occhio, negli asili ove ho svolto attività di medico e in quelli che ho visitato a scopo d' istruzione. A chi sa la vita ed ha pratica di malati di mente, un' occhiata data da visitatore può insegnar molte cose che non dicono le parole degli ospiti colleghi. E se i pochi esempi che adduco paiono innominati, non sono in fatti; nel quadro a linee imprecise i modelli son tolti da alcuni fra i soggetti che ho avuto lungamente a trattare e sui quali ho concentrato l'attenzione e l' osservazione, invece di disperderla sulle centinaia di malati che ogni dì sfilano avanti alla cosìdetta visita medica [1].

[1] Sul terreno della tecnica manicomiale le questioni sono talmente connesse che non si può trattar d' una senza sfiorarne parecchie altre. Or quando si pensi che *l' optimum* di percentuale ch' era in cima ai pensieri degli alienisti in Italia, appena due anni addietro (regolamento della legge Giolitti), non sorpassava, pei più avanzati, la cifra d'un medico su 100 malati, si può comprendere quanto poco debbano conoscere della psicologia normale e patologica, dell' elemento somatico e delle correlazioni somato-psichiche dei loro malati i medici degli asili. E si può anche prevedere quale pigro avanzamento faranno le nostre conoscenze cliniche e anatomo-patologiche sul lavoro frammentario di studi strozzati dalle esigenze della pratica. Così stando le cose, la cura individualizzante è addirittura un' utopia. Del resto, l' argomento è stato a fondo illustrato da Tanzi (Trattato p. 727 e seg), perch'io possa risparmiare una più ampia discussione. Nè ciò è tutto. Perchè anche con molti medici, il servizio pratico e scientifico potrebbe e può essere mal fatto. Fondamentale è l'ordinamento; e nell'ordinare, l'arbitrio, anche d'un tecnico, è sempre riprovevole. Norme generali dovrebbero statuirsi, in modo da non poterne derogare. D'altronde, l'edilizia, la separazione dei malati, la distribuzione dei servizi e degli orari e delle guardie per gl'infermieri, ecc., pur rientrando tra le cose affi-

V' hanno deliranti - specialmente paranoidi - con vivaci disturbi sensoriali, che traggono, dalla compagnia di altri malati, stimolo alle allucinazioni, esca al delirio, spinta al clamore ed all' impulso. Questi soggetti son refrattari al bagno, per quanto prolungato; possono beneficiare - ma solo transitoriamente e saltuariamente, in considerazione del lungo decorso della malattia - della medicazione ipnotica; non trovan posto adatto in sala di sorveglianza per tranquilli, di cui turbano a quando a quando - magari per un momento che decide poi dell' intera notte - sonno e riposo; non in sala di sorveglianza per agitati, onde perdono il vantaggio d' un sonno anche interrotto; non sono a sufficienza protetti dall' isolamento visivo della camera particolare; non rispettano la porta chiusa ma non assicurata della camera di separazione, ne vanno e ne vengono come comanda il loro dèmone. Per essi non v'è che l' isolamento, vero e completo, visivo e acustico; spesso per tutta la notte; altra volta e per qualche ora durante il giorno.

Tra i dementi precoci son frequenti agitazioni durature, siano del carattere più mutevole degli ebefrenici, siano di quello monotono e perseverante dei catatonici, contro cui s' infrangono tutti i mezzi di trattamento: il negativismo e la stereotipia combinati obbligano alla rinunzia della clinoterapia, della semplice separazione, del bagno; mentre le qualità dell' eccitamento rendono insoffribile la compagnia di questi pazienti in mezzo ad altri agitati, maniaci franchi e lucidi specialmente. Non resta, *ultima ratio*, che l' impacco, terapeuticamente inattivo al par del bagno, ma mezzo prettamente e gravemente coercitivo, o l' isolamento assoluto. Tra i due mezzi io sto per il secondo.

Persino ad alcuni melancolici può essere eventualmente favorevole l' isolamento. V' hanno formo e stati depressivi (più

date al criterio del tecnico competente, sono in gran parte quasi codificate, dopo essere state oggetto di scritti, di studi, di proposte, di relazioni e di discussioni a congressi, e portano quindi un' impronta d' imposizione scientifica, pratica, morale, che limita sufficientemente i poteri assoluti d' una persona sola. Di certi ordinamenti del servizio medico, ancora molto in voga, ha fatto sommaria giustizia Sérieux (L'assistance des aliénés) ed alle sue auree pagine (879-889) rimando il lettore ignaro. Il *restraint* ha bisogno d' essere applicato - dopo dei malati - ai medici, sul terreno morale, intellettuale e pratico. Del rispetto dovuto alla fisiologia d' un organismo, all' igiene d' una persona e d' un' anima, alla capacità produttiva d' una mente, alla dignità d' un uomo non parlo. Ma anche solo considerando l' alienista come macchina donde deve cavarsi, colla minima spesa, il massimo rendimento utile, è certo che non subordinando bensì coordinando il lavoro si può dargli precisione ed efficacia.

di quelli appartenenti alla così detta melancolia involutiva, ma anche della psicosi maniaco depressiva), sui quali agisce in modo molto sfavorevole e aperto l' ambiente variopinto - rispetto al colorito dell' umore - del manicomio e la compagnia di malati di ogni risma e d' ogni conio; e pei quali le oscillazioni della tonalità affettiva, sino all' ansia intercorrente, rendono disadatto il soggiorno sia tra i vigilati tranquilli - ove agiscono da elementi perturbatori - sia tra i vigilati agitati - onde vengono psichicamente traumatizzati - e impraticabile la semplice separazione, di cui è rotta ad ogni istante la consegna, e infruttuosa, anzi dannosa e controindicata, la balneazione e inopportuna la medicazione ipnotica. L' isolamento qui aggrava i pericoli delle tendenze morbose del paziente, in ispecie suicide, è vero; ma son questi i casi - e i soli - in cui io ammetto il sacrificio d' un infermiere destinato alla guardia (con servizio di scambio frequente) continua[1], in compagnia.

Tra i periodici ho notato l' esistenza d' un gruppo di malati - di cui son sempre parecchi rappresentanti in ogni asilo - nei quali o l' accesso si impianta sur una personalità congenitamente anomala o decorre collegato, sia in tutto che in parte, a un pervertimento transitorio del carattere. In questi casi non hanno presa nè trattamento sedativo esterno, nè medicazione calmante interna. Soggetti dalla volontà profondamente lesa, lucidi e dispettosi, astuti, acri, irritanti, provocatori, dal punto di vista sinto-

[1] Ho scritto la parola sacrificio e non la muto. Mi si impone, al proposito, un' altra digressioncella. Un fatto grave nella vita degli Asili parmi lo sperpero che noi facciamo delle energie di persone sane in olocausto all' incondizionato beneficio del malato. Quando siamo ridotti a confessioni come questa di Kräpelin: « ma anche le forze meglio adatte e volonterose, comunemente, dopo un periodo più o meno breve di servizio, si paralizzano, si logorano in conseguenza della attività estremamente spossante cui son state sottomesse » e ad aver reso invalido un infermiere dopo 5 o 10 anni di servizio (cfr. anche Deiters - Der Stand des Irrenwesens innerhalb des deutschen Sprachgebietes im Jahre 1900-1901 in *Psych.-Neurol. Wochenschr.* 1902), bisogna pur dire a viso aperto che ciò è naturalmente ingiusto, moralmente e socialmente delittuoso. La portata sociologica della questione è sfuggita agli psichiatri, dei quali, alcuni, seguono allegri e non curanti a fare, anche con personale insufficiente, locali inadatti (ciò che accresce il lavoro degli infermieri); ed altri scrivono amenità come queste: Wir können keine Leute gebrauchen, die nur um des Broderwerbs willen sich zu den Stellen melden. Sie sollen nicht nur maschinenmässig die ärzlichen Anordnungen befolgen, sondern sich als ausführende aber mitfühlende und denkende Organe eines intellectuell und moralisch über ihnen stehenden Geistes betrachten lernen, erst dann werden sie völlig ihren Pflichten gerecht werden können (Wattemberg - Sollen wir isoliren? *Allg. Zeitschrif f. Psych.* 1896).

E il compenso per tutto ciò? Un asilo che la carità futura dovrà destinare per accogliere queste vittime di un malinteso sentimento.

matico molto simili ai pazzi morali; pei quali l' isolamento - certo più che sia possibile interrotto - diventa un trattamento indispensabile.

Non so, mancandomi i dati, se la malata di cui parla Lückeratk[16] appartenesse a questo tipo; in ogni modo è buona questa testimonianza che viene dal paese di tutte le abolizioni: la donna cantava di notte, refrattaria a tutto, e destava tra le compagne un concerto da svegliar le pietre!

Maggior consenso raccoglie l' applicazione necessaria dell' isolamento, breve ma completo, negli stati di violentissima agitazione estremamente pericolosa degli epilettici. Nè si creda, come vuol dire Merklin, che gli epilettici costituiscano un' esigua minoranza. V' hanno differenze percentuali ragguardevoli da regione a regione.

E reclamano la separazione forzata completa i periodi d' eccitamento e d' impulsi dei criminali e dei pazzi morali veri.

Non manca infine qualche amente in istato di disordine, se il bagno non può trattenerlo anche la notte, e qualche alcoolista estremamente clamoroso e manesco.

Come si vede, v' è impegnato quasi tutto il campo della psichiatria clinica. E forse ancora a qualche altra indicazione devono rispondere gli Asili che oggi progettiamo e costruiamo.

So bene che si vorrebbero allontanati dal manicomio questa e quella e quell' altra categoria di malati. Ma ciò sposta, non risolve il problema; nè l' alienista può disinteressarsene solo perchè ha allontanato dal proprio Asilo gli epilettici, gli alcoolisti, i frenastenici; sarà sempre un alienista a raccoglierli in altro luogo e sotto altro nome. A rigore, noi potremmo e dovremmo esigere tante costruzioni a sè - siano sezioni d' uno stesso istituto, siano istituti diversi - quante sono le forme e le varietà di malattia mentale. Scrutando e penetrando la vita quotidiana, momento per momento, delle sale, dei giardini, delle verande ove stanno i nostri malati (senza lasciarsi distrarre dalle oleografie, dai gruppi di verzura, dalle molli aure pratili), o assistendo senza preconcetto a ciò che si svolge nei locali di clinoterapia, di sorveglianza e da bagno, cose che il tacere è bello, ci è forza concludere che l' agitazione del demente precoce, vuota di contenuto, riesce sgradita al maniaco esuberante, e a tutti e due forse fa cattivo effetto quella dell' amente; che la tranquillità stereotipica, lurida, scialorroica del precoce non ha bell' effetto

su quella del semplice melancolico; nè l' irritabilità bestemmiatrice e coprolalica d' una personalità anomala sulla quiete untuosa e bigotta dell' epilettico; nè l' esibizionismo dell' imbecille alla scrupolosità del mistico. E potrei seguitare a lungo.

Quand' anche, dunque, avessimo allontanato dal manicomio, come impropri, pazienti le cui malattie pur seguitiamo a descrivere nei trattati di Psichiatria e a studiare in articoli e monografie e perizie giudiziarie (frenastenici, pazzi morali, criminali, alcoolisti, epilettici ecc.), tutti i mali non sarebbero scongiurati.

Reclameremo ogni giorno nuovi smembramenti? la via è impossibile e sarebbe ingiusta.

Val meglio rinunciare ad odii e a pregiudizi che stanno bene solo come rimorsi a chi legò a diritto ed a rovescio, a chi isolò senza criterio vita natural durante, a chi costruì - perchè non dirlo? - serragli invece di manicomi. Ma da questi eccessi a rabbrividire al pensiero di qualche ora o di una notte (non parlo dell' idillico inutile quarticino d' ora) fatta passare a un malato in camera chiusa, quando la pratica sia, alla coscienza dell' alienista, utile e necessaria ed abbia di mira lo scopo - d' indole strettamente terapica e profilattica - d' impedire che lo stato morboso d' un malato influisca sfavorevolmente sur un' altro o su diversi altri, o che un trattamento in comune sia applicato, quando è invece indicato quello separato, molto, troppo ci corre.

A conti fatti, ammessa l' esistenza di tutte le più favorevoli condizioni edilizie e di servizio e ritenute utili le applicazioni dell' isolamento assoluto nei casi che ho avanti indicato (facendo invece, per ora, astrazione d' un trattamento prettamente individuale), io trovo bassa la proporzione di 1 $^0/_0$ di camere d' isolamento, data da Kolb, a meno che non si conceda di rendere, con una girata di chiave, isolate parecchie di quelle camere particolari che figurano al 5 $^1/_2$ $^0/_0$ nella ripartizione dei locali. Ma per essere più precisi, e per mantenere, con vantaggio nell'uso, ad ogni costruzione, lo scopo cui è stata destinata, calcolo come almeno sufficiente la percentuale di due su cento per camere d' isolamento, supponendo esistenti tre reparti di sorveglianza continua; e all' effettuazione di un programma minimo di trattamento individualizzante penso che si possa elevare alquanto anche la proporzione per le camere particolari.

La distribuzione delle camere d' isolamento va fatta in tutti i padiglioni; è un mezzo che bisogna avere sotto mano senza difficoltà e teatralità, specie per la notte. Beninteso, variamente a seconda le categorie di malati, e trovo perfettamente giustificati, pel padiglione dei soggetti insociali, i rapporti di 1:5 e 1:7 di camere d' isolamento e di separazione adottati da Kolb.

Una condizione necessaria per almeno la metà - ma anche più - dei locali d'isolamento, è che non ricevano e non diano disturbo acustico ad altri siti in cui siano malati. Da questo punto di vista non consento con l' Antonini quando vuol fare le sue camere individuali a gruppi di tre o quattro. Checchè ne dicano i panegiristi, io credo che nessun mezzo possa rendere tutto l' ambiente del manicomio tranquillo e silente come una certosa. Se v' è chi manda giù descrizioni che paiono addirsi meglio alla casa del sonno, di ovidiano ricordo, ove non canta gallo, nè abbaia cane, nè strepita oca, trovo pure richiesto da qualcuno che i piedi dei letti nella sala di sorveglianza per inquieti siano provvisti di un mezzo elastico, il quale risparmi i pavimenti e rispetti i diritti dei dormenti.

Che l' isolamento abbia molteplici indicazioni è mia opinione; ma io convengo pure che esso abbia breve durata, assoluta intermittenza. I danni rilevati già dai fautori del *no restraint*, per quanto qua e là possano avere un colorito troppo oscuro e addebitino alla pratica tecnica ciò che è prodotto della malattia per sè, non sono tuttavia nè imaginari nè di poco conto. Ma quei danni non si producono quando dell' isolamento si usi con le condizioni di cui ho fatto cenno, quando si tenga presente il precetto: « provare sempre e riprovare affinchè l' isolamento duri soltanto lo stretto necessario ». Di ciò resta arbitro e responsabile il medico.

La vigilanza sui malati isolati dev'èssere ininterotta, qualunque sia il soggetto che vi è sottoposto e indipendentemente dalle sue tendenze [1]. Qui intanto occorre che spariscano i poco adatti

[1] Ad edificazione dei colleghi che non si dànno la pena di leggere ciò che le cronache degli Asili da noi invidiati riferiscono, dirò che uno spoglio da me fatto al capitolo *Anstaltswesen* del *Bericht über die psych. Literatur im Jahre* 1905, mi diede la cifra di 23 suicidi consumati nell'annata, cifra incompleta perchè non tutti i manicomi tedeschi figurano nel *Bericht*, nè tutti quelli che vi si trovano hanno specificato la morte per suicidio. Così, in un caso, si parlava semplicemente di « zahlreiche Selbstmordversuche ».

E in *Forty-eight annual Report of the general Board of Commissioners in lunacy for Scotland* sono menzionati 140 disgraziati incidenti, di cui 14 mortali con 8 suicidi.

spioncini dalle porte delle camere d' isolamento. È più utile e più bello usare di larghe aperture, come nelle finestre, composte in quadrati e munite di vetri robustissimi, sì che la porta diventi in apparenza come una comune porta vetrata.

Ma per poco che la pratica dell' isolamento si allarghi e che le camere siano lontano le une dalle altre, bisogna pur piegare alla necessità di accrescere le guardie. Che l' infermiere dorma insieme al malato, come qualcuno domanda, io non concederei se non molto di raro e molto a malincuore: la libertà del personale all' infuori dell' orario di servizio, il diritto del lavoratore al sonno e al riposo non minacciati da schiamazzi di malati, non menomati dalla paura d'una disgrazia che può succedere, meritano ed esigono rispetto. Ben venga la civiltà che acuisce la sensibilità sociale verso il povero malato di mente, ma sopporti tutte le conseguenze finanziarie che un buon trattamento esige; non manometta i diritti dell'uomo sano per sacrificarli al malato e all'invalido.

Credo d'aver sufficientemente chiarito i miei concetti. Con un avveduto e razionale impiego dell'isolamento resta più estesa la lista dei mezzi di trattamento onde dispone l'alienista.

Il rimedio va considerato però di natura eroica, a cui bisogna rivolgersi con la stessa prudenza secondo la quale si modera, ad es. l'impiego della ioscina e della duboisina.

Quando l'alienista usi dell'isolamento in riguardo a vere indicazioni e pel vantaggio terapico che ne può cavare, la paura che la pratica si trasformi, agli occhi del personale, in una punizione inflitta al malato è inconsistente e non merita considerazione. Noi stiamo ancora troppo sotto la schiavitù dell' accusa che ci siamo reciprocamente lanciata di crudeltà e di ferocia. Tant'è vero che i nevrologi, non preoccupati d'un passato disonorevole, preconizzano un isolamento (diverso è vero) terapico, senza avere la benchè minima preoccupazione dell'odiosità del sistema e del nome.

Il sospetto poi che il pratico ecceda, come ha la stessa origine, è del pari ingiustificato. In ogni ramo della terapia si è abusato (con danni più gravi: salassi, castrazioni, interventi chirurgici laparatomici, ecc.), si è disusato, si è rimesso in vigore; ma soltanto lo studio esatto di tutte le condizioni e le contingenze,

l'osservazione del malato scevra di preoccupazioni, l'applicazione individualizzata d'ogni mezzo o intervento terapeutico, hanno - attraverso le oscillazioni dell'umore collettivo e delle correnti opposte ed estreme d'opinioni - saputo segnare la via giusta e l'esatta misura.

BIBLIOGRAFIA.

1. Jolly. *Arch. f. Psych.* Bd. 34.
2. Wattemberg. Sollen wir Isoliren? *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1896.
3. Heilbronner. Bettbehand. und Einzelzimmerbehandlung. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1897.
4. Hoppe. Die Behandlung der Geisteskrank. ohne Zelle und ohne Narcotica *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1898.
5. Finzi. Le guardie notturne. *Boll. man. prov. Ferrara* 1899.
6. Tambroni. Note di tecnica manicomiale. *Boll. man. prov. Ferrara* 1899.
7. Neisser. Bettbehandlung der akut. Psychosen *Ref. f. d. Intern. med. Kongr.* Paris 1900.
8. Bresler. *Psych. Wochenschr.* 1900.
9. Lui. Sopra alcuni concetti di tecnica manic. *Boll. man. prov.* Ferrara 1901.
10. Wizel. Le traitement des alienés 1901.
11. Kalmus. Praxis der zellenlos. Behandl. 1901.
12. Tambroni. I progressi della Psichiatria e della tecnica manicomiale. *XI. Congr. della Soc. fren. ital.* 1901.
13. Merklin. Bemerkungen zur Zellenlosen Behandl. *Allg. Zeitschrf f. Psych.* 1902.
14. Wattemberg. Beitrag zur freien Behandl. der motorisch erregten Geisteskrank. *Vierte Versamml. des Vereins norddeutsch. Irrenärzte* 1902.
15. Deiters. Der Stand des Irrenwesens innerhalb des deutschen Sprachgeb. *Psych. neurol. Wochenschr.* 1902.
16. Lückerath. Die beiden ersten Jahre in Galkhausen *Psych neurol. Wochenschrift* 1902.
17. Trénel. Traitement de l' agitation et de l'insomnie etc. *Congrès des alién. et neurol de France.* 1903.
18. Merklin. Ueber die Anwend. der Isolirung bei der Behandl. Geisteskranker *Allg. Zeitschrf. f. Psych.* 1903.
19. Sérieux. L' assistance des aliénés. 1903.
20. Deiters. Zweiter und dritter Bericht über die Fortschr. des Irrenwesens *Psych. neurol Wochenschr.* 1903-1905.
21. Décsi. Die Wärterfrage *Psych neurol Wochenschr* 1903.
22. Kraepelin. *Psychiatrie.* 1899-1904.
23. Kolb. Sammel-Atlas f. d. Bau von Irrenanstalten 1902-1904.
24. Neisser. Zur Frage der zellenlose Behandl. *Psych neurol. Wochenschr.* 1904
25. Dieckhoff. Die Anwend. der Isolirung bei der Behandlung Geisteskranker *Münch med Wochenschrf* 1905.
26. Belmondo. Problemi urgenti di tecnica manicomiale. *Atti XII Cong. Soc. fren. ital.* 1905.
27. Paoli. *No restraint* assoluto nel manicomio di Lucca 1905.
28. Würth. Welche Einrichtungen erfordet die Irrenanstalt *Allg. Zeitschrf. f. Psych.* 1905.
29. Petrazzani. Del *no restraint. Riv. sperim. di Fren.* 1906.
30. Gückel. Zur Geschichte der Isoliruung von Geisteskranken Inaug. Diss. Erlangen 1906.
31. Antonini, Amaldi, Belmondo. Il Manicomio moderno. Note di edilizia manicomiale *Congr. della Soc. fren. ital.* 1907.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLA PELLAGRA SPERIMENTALE NEI POLLI

con particolare riguardo alla natura delle sostanze alimentari e alle stagioni dell' anno

del Dott. CARLO CENI

Direttore dei Laboratori scientifici

Espongo brevemente i risultati di nuove esperienze da me eseguite sui polli sottoposti ad una prolungata alimentazione infetta di muffe, meritando essi la nostra più viva attenzione pel contributo che portano ad alcuni problemi oggi maggiormente discussi sull' etiologia tossico-parassitaria della pellagra.

Confermando in gran parte le esperienze del Lombroso, già dimostrai nel 1901-02 [1] come i polli sottoposti ad un'alimentazione di *mais* avariato presentino dei fenomeni acuti e cronici, che per l' analogia con quelli che si osservano nell' uomo pellagroso debbano essere ritenuti caratteristici della pellagra (deperimento, perdita di piume, comparsa di eritema, gravi disturbi intestinali con lesioni specifiche, ecc.), o in seguito ai quali vengono a morire in un periodo variabile da pochi mesi a uno o due anni e anche più.

Nel 1904 feci poi rilevare come questi fenomeni morbosi caratteristici della pellagra nei polli, come nell' uomo, sono ben lungi dal mantenersi costanti nelle varie epoche dell' anno; ma presentano delle notevoli oscillazioni che si susseguono periodicamente e in modo abbastanza regolare nelle diverse stagioni, pur continuando l' alimentazione maidica avariata.

« I polli sottoposti alla nutrizione costante è prolungata di « *mais* avariato, concludevo nell' ultimo lavoro sopracitato, pre- « sentano dei fenomeni tipici della pellagra cronica e acuta, i « quali si esacerbano in modo particolare nella primavera e « meno ancora nell' estate e autunno, e vanno poi scomparendo « nelle stagioni fredde non ostante che l' alimentazione suddetta « rimanga invariata ».

[1] Sul potere riproduttivo e sull' ereditarietà nella pellagra sperimentale. *Rivista sper. di Freniatria* Vol. XXVII 1901. Gli Aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della pellagra. *Id.* Vol. XXVIII, 1902.

Più volte ho poi richiamato, anche in seguito l' attenzione su questa periodicità dei fenomeni morbosi della pellagra sperimentale nei polli, sia pel valore ch' essa presenta per sè stessa, mantenendosi indipendente dalle apparenti condizioni di avaria del *mais* fornito agli animali; sia per l' analogia e concomitanza dei suoi fenomeni colle fasi di recrudescenza e di remissione che si osservano abitualmente nell' endemia pellagrosa.

Data la grande importanza che questi fatti vengano ad acquistare nella genesi della pellagra, ho voluto ripetere le esperienze con maggior rigore scientifico, sottoponendo ora dei polli ad un' alimentazione infettata artificialmente con una determinata specie di muffa e precisamente col *Penicillium glaucum*.

A tale scopo nel Gennaio 1905 furono allestiti due pollai e in ciascuno di essi vennero installati 4 galline e 1 gallo giovani, dell' età di un anno circa. Un gruppo di polli venne costantemente ed esclusivamente alimentato con *mais* sano e sterilizzato all' autoclave in grandi recipienti di vetro e poi mese per mese infettato con campioni di *Penicillium glaucum*, isolato dall'atmosfera ambiente volta per volta.

L' altro gruppo di polli venne invece alimentato costantemente ed esclusivamente con crusca mescolata a pane di frumento che, previa sterilizzazione all' autoclave, venivano pure infettati, come il *mais*, mese per mese con campioni recenti dello stesso ifomiceta, isolato volta per volta ancora dall' atmosfera ambiente.

L' ifomiceta seminato su questi terreni colturali si lasciò sviluppare a temperatura ambiente dall' Aprile al Novembre; dal Dicembre al Marzo si mise a sviluppare invece a una temperatura costante di 19° circa, non crescendo esso che malamente o nulla affatto in questi mesi a temperatura ambiente.

Il materiale, infine, così preparato, ripeto, mese per mese e sempre abbondantemente ricoperto dalla muffa, veniva somministrato ai polli durante il mese stesso in cui era stato infettato.

L' esperimento fu iniziato il 1° Gennaio 1905 e cessò nel Dicembre 1906. Ecco ora brevemente come si comportarono gli animali in questo periodo di osservazione. Durante il Gennaio e Febbraio 1905 i polli dei due gruppi si mantennero sempre in ottime condizioni generali e nessuna modificazione degna di nota presentarono nè nell' aspetto, nè nel peso. Nel Marzo successivo i polli nutriti con *mais* si mantennero ancora invariati nel loro

aspetto; mentre presentarono una lieve diminuzione del peso, che fu di circa gr. 100 per cadauno. I polli nutriti con pane e crusca di frumento conservarono pure un aspetto normale, ma presentarono una diminuzione di peso più notevole dei primi; diminuzione che oscillò sui 200 gr. in media per cadauno.

Nell'Aprile e più ancora nel Maggio tanto i polli del 1 gruppo, quanto quelli del 2 assunsero invece un aspetto cachetico tutto speciale e caratterizzato particolarmente da uno stato di torpore generale, dalla perdita, spesso assai notevole, delle piume, dalla comparsa di eritemi tipici sulle parti rimaste denudate e infine dalla comparsa di frequenti scariche diarroiche. Il peso loro poi alla fine di Maggio presentò una diminuzione che oscillò dai 450 ai 650 gr. rispetto a quello che era prima dell' esperimento.

Nel Giugno successivo morì il gallo alimentato con pane e crusca di frumento. Esso era quasi completamente spennacchiato, specialmente al collo e al ventre, presentava inoltre abbondante eritema e pesava gr. 820; mentre durante l' inverno il suo peso era di gr. 1790. All' autopsia si notò una spiccata enterite emorragica subacuta.

Tutti gli altri polli sopravvissuti, durante questo mese si mantennero in uno stato pressochè identico a quello del mese precedente; tranne una gallina nutrita con *mais*, la quale aveva peggiorato assai e finì per morire ai primi di Luglio con fenomeni analoghi a quelli del gallo morto il mese prima e sopra ricordato.

Nei mesi di Luglio, Agosto e Settembre i polli rimasti presentarono un miglioramento abbastanza notevole e progressivo, specialmente nel loro aspetto generale. Il loro peso invece rimase ancora basso, non essendo aumentato in media che di 100-200 gr. da quello che ora nel mese di Maggio.

Questo stato di miglioramento rimase presso che invariato durante l' Ottobre in tutti gli animali, eccettuata una gallina nutrita con crusca e pane di frumento, che invece peggiorò di bel nuovo perdendo ancora 220 gr. del suo peso.

Nel Novembre però anche questa gallina migliorò notevolmente, come pure gli altri polli. Tutti infatti si ricoprirono totalmente di piume e in essi scomparvero gli eritemi e le frequenti scariche diarroiche avute nei mesi precedenti. Alla fine del mese il loro peso presentò un aumento in media di 350-400 gr. in confronto di quello che era stato durante la primavera.

Tale miglioramento fu progressivo; di modo che nel Dicembre il peso di alcuni animali aveva non solo raggiunto, ma sorpassato quello dell' anno precedente, quello, cioè, che era risultato prima che fossero stati sottoposti all' esperimento.

In tali condizioni gli animali si mantennero anche nei mesi di Gennaio e Febbraio 1906.

Nel Marzo successivo e più ancora nell' Aprile gli animali cominciarono di bel nuovo a presentare una progressiva perdita del peso, perdita delle piuma, comparsa della diarrea, ecc., come nella primavera precedente. Questa volta anzi i suddetti fenomeni caratteristici della pellagra sperimentale apparvero più gravi di prima; di modo che tutti i polli già verso la fine di Aprile 1906 avevano perso un terzo e alcuni perfino anche la metà circa del peso che avevano raggiunto durante gli ultimi mesi invernali.

Nel Maggio i fenomeni morbosi gravi rimasero, si può dire, stazionari in tutti i polli; ad eccezione di una gallina che peggiorò ancor di più e morì verso la fine del mese pesando gr. 670. Questa nell' ultimo inverno pesava gr. 1480.

Nel Giugno e più ancora nel Luglio e Agosto successivi gli animali superstiti ripresentarono un nuovo miglioramento generale con un aumento di peso che variò da 50 a 200 grammi per ciascuno.

Nel Settembre il miglioramento rimase pressochè stabile in tutti i polli; fatta eccezione di due galline che invece presentano una nuova ricaduta, segnalata sopratutto da un deperimento assai notevole e dalla ricomparsa di frequenti scariche diarroiche.

Nell' Ottobre e più ancora nel Novembre tutti gli animali, comprese le due ultime galline, migliorarono ancora rapidamente, si ricoprirono di piume e aumentarono progressivamente di peso; così che nel Dicembre successivo si potevano considerare rimessi completamente, ritornati, cioè, nelle condizioni in cui si erano trovati nell' inverno precedente.

In questo mese si sospese l' alimentazione infetta e dal Gennaio 1907 gli animali sopravvissuti vennero trattati con alimentazione sana e mista (*mais* sano, crusca, residui di cucina, ecc.).

I polli dei due gruppi d' esperimento si mantennero sempre in ottime condizioni anche durante la primavera ed estate successiva, senza manifestazione alcuna di quei fenomeni morbosi che avevano presentato durante il 1905 e 1906.

Riassumendo, ora vediamo che tre fatti principali emergono dai risultati delle esperienze qui sopra brevemente esposte; cioè: 1. un' alimentazione infetta di *Penicillium glaucum* e continuata è capace di determinare nei polli i fenomeni caratteristici della pellagra sperimentale, tanto nel caso che questa venga fatta esclusivamente a base di *mais*, quanto nel caso invece che venga esclusivamente fatta a base di frumento; 2. questi fenomeni morbosi presentano imponenti oscillazioni nelle diverse epoche dell'anno; 3. essi possono scomparire completamente se si sospende l' alimentazione infetta.

Per ciò che riguarda la prima proposizione, mi limiterò a far osservare come gli attuali risultati non sieno che una nuova riconferma di quanto io ho sempre sostenuto sui rapporti tra pellagra e la natura della sostanza alimentare; vale a dire: la pellagra si può avere, tanto col *mais* infetto di muffe pellagrogene, quanto con altre sostanze alimentari pure infette delle stesse muffe.

Per ciò che riguarda le notevoli oscillazioni che si osservarono nei fenomeni morbosi dei polli sottoposti ad un regime continuato di un' alimentazione infetta con *Penicillium glaucum*, faccio anzitutto notare come queste si sieno ripetute per due anni di seguito tanto nei polli nutriti con *mais*, quanto in quelli nutriti con frumento. Inoltre trovo assai importante il fatto che queste oscillazioni abbiano costantemente presentato delle fasi di recrudescenza e di remissione in determinate epoche dell'anno analogamente a quanto avevo già osservato nei polli nutriti con *mais* avariato.

Come in quelle esperienze, anche nelle attuali i fenomeni morbosi caratteristici della pellagra sperimentale presentarono infatti il massimo di esacerbazione nella primavera. Nell' estate si notò in essi una lieve, ma apprezzabile remissione, la quale continuò pressochè invariata in alcuni casi anche nell' autunno; mentre in altri casi in quest' ultima stagione riapparve una nuova fase di esacerbazione.

Nell' inverno, a ogni modo, i fenomeni morbosi finirono sempre per scomparire completamente in ambedue i gruppi di polli, non ostante che l' alimentazione infetta non venisse menomamente mutata.

Il ripetersi di questi periodi di esacerbazione e di remissione dei fenomeni morbosi per due anni di seguito e in tutti gli animali nutriti con due diverse sostanze alimentari infette da *Penicillium glaucum*, ci dice quindi chiaramente che la causa di

tutto ciò non può essere nè nella natura della sostanza nutritiva, nè nelle condizioni individuali degli animali d'esperimento. Tale causa non può essere perciò che nelle condizioni dell'ambiente esteriore e precisamente in quel complesso di fenomeni naturali che costituiscono le varie stagioni dell'anno. In poche parole, questi fatti ci dimostrano ancora che le stagioni vengono ad esercitare un'azione diretta sulla causa prima della malattia, cioè, sulle muffe pellagrogene, rappresentate in questo caso dal *Penicillium glaucum*.

L'influenza delle stagioni sull'attività tossica delle muffe pellagrogene non poteva quindi, secondo me, trovare miglior riconferma che nei risultati di queste esperienze; dalle quali, pel modo con cui furono condotte, noi possiamo *a priori* escludere tutte quelle cause d'errore (diversa reazione individuale degli animali ai tossici pellagrogeni, modificazione o perdita dei caratteri specifici delle muffe in seguito a trapianti ripetuti, ecc.) finora invocate dal Gosio e dalla sua scuola per negare l'esistenza di un rapporto tra stagione e tossicità di queste muffe.

Lo stesso Paladino Blandini, assistente del Gosio, che in un recente articolo di polemica arrivò a negare completamente questo rapporto, vorrà ora con me ammettere che qui siamo davanti a dei fatti, per distruggere i quali non basta una critica a base di fantastiche obbiezioni [1]. (Alle principali obbiezioni mossomi da questo autore risposi però altrove [2]).

Mi si rimproverà forse anche nelle attuali esperienze di aver io modificato troppo uno dei caratteri naturali della stagione invernale, mettendo le colture a svilupparе alla temperatura costante di 19°; invece di lasciarle alla temperatura ambiente, come aveva fatto nelle altre stagioni.

Già dissi più sopra come nell'inverno dovetti ricorrere alla temperatura della stufa per ottenere del materiale infetto in condizioni, almeno nell'apparenza, eguali a quello che ottenevo nelle altre stagioni. Del resto questa modificazione, più che in vantaggio, dovrebbe venire in danno delle conclusioni ch'io traggo dai risultati delle esperienze stesse; giacchè, ripeto, nell'inverno a temperatura ambiente la massima parte delle volte i campioni

[1] Nel Campo dell'etiologia della pellagra ecc. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIII, 1907.

[2] I tossici pellagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari e le stagioni dell'anno. *Riv. sper. di Fren.*, 1907.

di *Penicillium glaucum* sul *mais* e sul pane di frumento o non crescono affatto o crescono assai malamente.

Se poi si vorrà considerare che la temperatura a cui ricorsi nell' inverno, oltrechè corrispondere all' *optimum* per lo sviluppo della muffa, corrisponde a un di presso anche alla media della temp. ambiente più comune che si ha in quelle stagioni in cui l' ifomiceta presenta di solito il suo massimo di tossicità, cioè a quella della primavera e dell' autunno; ancor maggiormente risulterà il contrasto dei risultati diversi ed opposti ottenuti nelle diverse stagioni.

Rimane infine a dire della scomparsa dei fenomeni morbosi specifici dei polli sopravissuti a due anni d' esperimento, avvenuta in seguito alla soppressione dell' alimentazione infetta; ma a questa mi accontento d' aver soltanto accennato, quale contro-prova dell' esperienza stessa e che toglie ogni dubbio sulla causa tossico-parassitaria dei fenomeni morbosi osservati negli animali.

Ritenendo ora superflua ogni ulteriore discussione sui risultati delle esperienze qui sopra brevemente riassunte, ecco le conclusioni ch' io mi credo autorizzate a trarne:

1. Nei polli sottoposti ad un' alimentazione continuata e infettata artificialmente con *Penicillium glaucum* si hanno i tipici fenomeni morbosi della pellagra sperimentale, già descritti dal Lombroso e da me confermati in seguito ad un' alimentazione prolungata di *mais* avariato.

2. La pellagra sperimentale nei polli è però indipendente dalla natura maidica della sostanza alimentare infetta da *Penicillium gl.*; giacchè lo stesso quadro morboso si può avere alimentando gli animali sia con *mais* infetto, sia con pane e crusca di frumento, pure infetti dello stesso ifomiceta.

3. I fenomeni morbosi suddetti non sono costanti durante le varie epoche dell' anno, ma presentano delle notevolissime e periodiche oscillazioni da stagione a stagione. Nella primavera si manifestano nel loro massimo grado e meno nell' estate e autunno; mentre nell' inverno finiscono per scomparire completamente, pur mantenendo invariata l' alimentazione infetta.

4. Le oscillazioni periodiche dei fenomeni morbosi non possono infine essere spiegate che con un' influenza speciale che esercitano le stagioni sulla causa diretta della malattia, cioè, sullo stato di tossicità della muffa sviluppatosi sulle sostanze alimentari.

Manicomio provinciale di Bergamo - Direttore Dott. Scipione Marzocchi

OSSERVAZIONI ANATOMICHE E CLINICHE

INTORNO A

DUE CASI CLASSIFICABILI FRA LE DEMENZE PRECOCI

Studio dei Dottori

F. BENIGNI ed A. ZILOCCHI

(Con 4 figure)

[132. 1]

Gli studi sull' anatonomia patologica della demenza precoce datano da non molti anni, si potrebbe dire da quando la scuola Kraepeliniana riuscì ad individualizzare ed imporre la demenza precoce come forma nosologica a sè. Nè, fino ad ora, i casi illustrati dal punto di vista anatomo microscopico sono numerosi.

W. Dunton nel 1903 studiò accuratamente dal lato anatomo patologico un demente precoce catatonico morto per tubercolosi polmonare e trovò alterazioni cellulari distribuite a tutto il cervello, ma sopratutto marcate alla prima circonvoluzione frontale: cromatolisi centrale, leggera pigmentazione giallo pallida, leggera atrofia cellulare, atrofia, dislocazione e rigonfiamento del nucleo; ripiegatura della membrana nucleare ed endonucleoli.

Tali alterazioni sono più avanzate e più estese negli strati profondi. Ha notato inoltre aumento dei nuclei nella nevroglia, disintegrazione cellulare e fagocitosi. Non trovò alterazioni delle fibre mieliniche, nè dei vasi.

L'autore, senza trarre alcuna conclusione, ritiene importanti questi reperti per il valore che potrebbero acquistare in seguito a successive ricerche.

Lo stesso Autore nel 1904 ha descritto un secondo caso di demenza precoce.

All' autopsia eseguita un' ora dopo la morte, trovò aderenza della dura nella regione frontale, atrofia cronica del cervello ricoperto d' un essudato fibrinoso ed iperemico. Esisteva inoltre una flogosi polmonare e sopratutto i segni di marasma generale.

La scorza cerebrale, trattata con metodi istologici variati, presenta: la maggior parte delle cellule sono piene di pigmento giallo pallido e presentano cromatolisi centrale, sono gonfie, il nucleo è atrofico, bitorzoluto, spostato, deforme; diminuzione delle fibre corticali tangenziali; aumento dei nuclei della nevroglia. Anche nel cervelletto le cellule del Purkinje risultano diminuite di numero, deformate, a protoplasma granuloso e nucleo atrofico. Rilevò inoltre dei comportamenti speciali alla colorazione policroma della sostanza bianca cerebrale fissata in alcool a 96°, e del cervello fissato in formolo e colorato con ematossilina. In complesso i suoi reperti concorderebbero con quelli di altri Autori come Lubouchine e Bridier e confermerebbero l'opinione che la demenza precoce sia una psicosi degenerativa di origine probabilmente autotossica ed a lento decorso.

I Dott. R. Lecoy e L. Lavastine al XIV° congresso dei medici alienisti e neurologi di Francia, nel 1904 presentarono i preparati dell'encefalo e dei visceri di una donna di 23 anni, demente precoce, morta per tubercolosi cronica. A l'autopsia nessuna lesione macroscopica all'infuori delle tubercolari.

Al microscopio nessuna lesione delle meningi nè dei vasi, nessun fatto infiammatorio. Le cellule grandi piramidali sono di forma normale con cromatolisi centrale o totale e presentano neuronofagia specie in corrispondenza del lobulo paracentrale, dove sono leggermente lese anche le piccole piramidali. Le altre varietà di cellule sono normali, così il cervelletto, la protuberanza ed il bulbo.

Fegato grasso, tiroide alquanto sclerosata.

In Italia, sempre nello stesso anno, il Dott. P. Gonzales ha portato un breve contributo clinico ed anatomo patologico allo studio della demenza precoce. Macroscopicamente nulla di notevole, ed istologicamente egli avrebbe trovato: aumento della nevroglia specialmente nelle zone rolandiche, nel ponte, bulbo e midollo cervicale. Atrofie cellulari alle regioni frontali, zone rolandiche, ponte, bulbo, corna anteriori e corna posteriori. Degenerazione dei cordoni di Goll e Burdach specie nella regione cervicale. Infine una pigmentazione marcata e diffusa delle cellule nella zona motoria, nel ponte e nel bulbo.

Accenna come l'alterazione pigmentaria non fosse fino allora - secondo questo Autore - ancora stata descritta da alcuno dei ricercatori che fecero studi istologici sulla demenza precoce. Per

vero un anno prima e poi ancora nel 1904 W. Dunton aveva scritto che nei suoi due casi, come io ho accennato più sopra, molte cellule nervose in varie zone, erano ripiene di pigmento giallo pallido.

Ricerche sull' anatomia patologica della demenza precoce furono fatte anche dal Dott. Burzio. Egli riassume così i reperti principali di undici autopsie. Il cranio si mostrò in cinque casi sottile, in due molto ispessito; frequente la plagiocefalia; in un caso, oltre ad altre anomalie, si trovò presente la fossetta occipitale mediana. Si ebbe pachimeningite emorragica in 2 casi; in 4 leptomeningite cronica; in 1 emorragia subpiale; in due casi edema cerebrale, in 4 anemia, in 3 iperemia del cervello in 2 ependimite. Due volte fu osservata l' ipoplasia dell' aorta, tre volte l' ipoplasia del cuore, in quattro casi la degenerazione grassa, in uno l' atrofia bruna, ed in un altro la semplice infiltrazione grassa del miocardio; in un caso fu notata la presenza di ecchimosi sottopericardiche, ed una volta l'ateromasia dell'aorta.

In tre casi fu rilevata la degenerazione grassa del fegato, in tre la degenerazione albuminosa del rene, in uno la nefrite interstiziale cronica, in uno la nefrite mista. Quanto al tubo gastro enterico si ebbero otto casi di enterite cronica, uno di enterite acuta. Notevole era la frequenza delle alterazioni meningee, le quali rendono ragione di alcune manifestazioni cliniche, accessi febbrili, fenomeni convulsivi e coreici, demenza profonda, esito sfavorevole, linfocitosi cefalorachidea.

Naturali sono pure le alterazioni del tubo digerente, del miocardio, del fegato e dei reni perchè indici di processi di autointossicazione. Come causa di morte il Burzio ebbe sopra gli undici casi da lui studiati: cinque casi di gastroenterite, tre casi di tubercolosi polmonare, due casi di miocardite acuta, un caso di broncopolmonite acuta.

Uno studio abbastanza esteso e completo, anche dal lato anatomico, sull' argomento fu fatto nel 1905 dal Dott. Mondio il quale illustrò sei casi di demenza precoce.

Mi sembra però che gli esami istologici, mentre sono illustrati da molte figure dimostrative, siano stati descritti troppo sommariamente in un breve paragrafo ed a guisa di conclusioni. Data l' importanza che l' Autore vuol riconoscere in tali reperti, sarebbe stata necessaria una descrizione più minuta e particolareggiata.

Le alterazioni degli elementi nervosi erano in maggior proporzione nei lobi frontali e specie nella terza circonvoluzione frontale, in tutti i sei casi, e consistevano in una marcata atrofia e disgregazione cellulare con dislocazione e fuoruscita del nucleo; cellule senza prolungamenti o con prolungamenti rotti; cellule con vacuoli, con estesi spazi perinucleari, zolle cromatiche ad ammassi, aspetto vescicolare del nucleo con colorito pallido.

Nella seconda e prima circonvoluzione frontale di tutti gli emisferi esaminati, le alterazioni erano come quelle sopra accennate ed ugualmente diffuse, mentre meno diffuse erano negli altri lobi specie nei temporali e occipitali, sopratutto nelle circonvoluzioni frontali fu constatato leggero aumento dei nuclei della nevroglia. Nessuna alterazione nei vasi, nessuna nelle fibre midollari.

L' Autore rapporta i suoi reperti a quelli trovati da altri Ricercatori nell'idiozia, nella demenza paralitica ecc., ma specialmente li identifica con quelli trovati nelle più svariate intossicazioni per malattie infettive o per avvelenamenti minerali. Doutrebente et Marchand avendo esaminato un caso sicuro di demenza precoce trovarono nel cervello lesioni delle cellule piramidali, specialmente pigmentazione, atrofia, eccentricità del nucleo, poi neoformazione di nevroglia nello strato molecolare e diminuizione delle fibre tangenziali.

Nel cervelletto e nel bulbo non furono trovate lesioni di qualche importanza. Anche le meningi erano notevolmente iperplastiche ed infiltrate. Le lesioni cerebrali trovate in questo caso sarebbero seguite, secondo gli Autori, alle alterazioni pregresse delle meningi a differenza di altri casi in cui le cellule, già male costituite congenitamente, si alterano primitivamente per cause morbose ordinarie.

Anglade et Jacquin, in un caso di demenza precoce conseguente a stato confusionale puerperale con attacchi eclamptici, e morta poi per tubercolosi polmonare, trovarono, all' esame istologico, lesioni delle cellule nervose e proliferazione molto marcata di nevroglia tali da rassomigliare a quelle alterazioni che si rilevano nella demenza epilettica, nella demenza organica e senile, da cui differivano solo per la mancanza di sclerosi vasale e per il maggior numero di cellule in cromatolisi.

Buck et Deroubaix studiarono otto casi di demenza precoce, e basandosi sul reperto istologico atrofico regressivo con alterazione dei neuroni e delle fibrille intracellulari, ritengono che la demenza precoce si debba classificare fra le cerebropatie parenchimatose, proponendo una classificazione anatomica delle demenze in interstiziali e parenchimali.

Inoltre hanno notato una differenza di grado e di sede nelle lesioni corticali della demenza precoce, poichè nella forma catatonica le lesioni predominano nello strato delle cellule grandi piramidali, mentre nella forma paranoide le lesioni erano più rimarchevoli nelle cellule polimorfe.

Kraepelin, una vera autorità in materia, tenendo conto della rapida e completa decadenza psichica nella *dementia praecox* ritiene si verifichino distruzioni rimarchevoli o lesioni gravi negli elementi nervosi corticali, di origine autotossica.

Per il Tanzi la demenza precoce è un prodotto di una degenerazione corticale che prende elettivamente e sistematicamente le cellule polimorfe dello strato profondo, le quali cellule avrebbero per compito di coordinare le rappresentazioni con le emozioni corrispondenti e con l' esecuzione degli atti.

J. Zalplachta studiò quattro casi di demenza precoce morti per tubercolosi polmonare. Trovò lesioni delle cellule nervose ad andamento cronico che portano fino alla scomparsa degli elementi; proliferazione della nevroglia così abbondante intorno alle cellule da formare dei noduli costituiti di nuclei nevroglici. Inoltre fatti degenerativi nelle cellule della nevroglia e pigmentazione delle pareti vasali. Sono più colpiti i lobi frontali e specialmente lo strato delle cellule polimorfe e quello delle piramidali.

W. Mott ha studiato un caso di demenza precoce di corta durata (circa un anno) ed ha notato diminuizione del numero delle cellule piramidali, ed una diminuizione nella tingibilità degli strati infragranulari in confronto di quelli sopragranulari nella corteccia. Inoltre aumento dei nuclei della nevroglia attorno alle cellule nervose specie negli strati profondi della corteccia. Non alterazioni delle neurofibrille col metodo di Cajal.

In alcuni altri casi a decorso lungo trovò: diminuito lo spessore della corteccia nei suoi vari strati, degenerazioni delle cellule nervose che sono anche diminuite di numero, alterazioni delle neurofibrille col metodo Cajal.

Non mancano anche studi sulle lesioni del midollo spinale, oltre quelli accennati di Gonzales, nella demenza precoce, così Klippel e Lhermitte ne descrissero due casi: trovarono depositi di pigmento giallo negli elementi delle corna anteriori, e cellule in cromatolisi con rigonfiamento del protoplasma e spostamento del nucleo. Mancavano alterazioni nel tessuto connettivo e vascolare. Furono trovati anche processi degenerativi dei cordoni posteriori nelle varie regioni del midollo.

L' anatonomia patologica delle varie forme di malattie mentali va acquistando ogni dì più importanza per lo sforzo che da molti si fa di dare alle classificazioni nosologiche una base meno artificiosa che sia possibile.

Come è avvenuto per la paralisi progressiva, che ormai si può ritenere anatomicamente individualizzata, così ora per la demenza precoce si batte in breccia onde superare quel confusionismo che suol precedere ogni conferma scientifica nel campo della anatomia patologica e poter raggiungere grado a grado la conoscenza completa e precisa della causa morbosa, rilevabile, negli effetti, dalle lesioni, ritenute specifiche, delle varie parti del sistema nervoso.

In due casi di demenza precoce venuti a morte nel nostro Manicomio, uno di noi ha eseguito un' accurato esame istologico del sistema nervoso e di vari altri organi, e poichè le lesioni che fu dato riscontrare non furono finora descritte da altri, ci è sembrato utile riferirle unitamente, facendole seguire da alcune considerazioni cliniche.

OSSERVAZIONE I.ª – Notizie cliniche. – Maddalena Vannuca di ventitrè anni, contadina nubile da Caravaggio (Bergamo) entra nel Manicomio il 6 Gennaio 1902.

Tre o quattro settimane prima del suo ingresso al Manicomio incominciò ad accusare vertigini frequenti, si fece tosto di carattere taciturno e pensoso, restava per lunghi periodi come in estasi. Ricoverata, dimostra un certo grado di confusione mentale, ideazione lenta, esprime concetti deliranti mutabili e mal definiti. Sta per lunghe ore immobile oppure commette atti strani senza determinismo.

Ammala di nefrite parenchimatosa acuta dalla quale si rimette dopo apposita cura. Il quadro demenziale intanto si andava delineando meglio ed aggravando. Alternava periodi di stupore dalle pose plastiche, grande

negativismo, mutacismo assoluto, con periodi di eccitamento con euforia e logorrea. I suoi discorsi sono però inconcludenti, illogici come artefatti, sono soliloqui, il suo contegno è strano. È sucida, insonne, vorace.

Le condizioni dell'ammalata continuarono immutate con queste alternative di stupore e di esaltamenti fino all'ottobre 1906 non manifestando mai segni di malattie acute o croniche intercorrenti. In detto mese fu colta improvvisamente, senza sintomi premonitori, da un attacco convulsivo, con bava alla bocca e vomito. Si rimise presto e bene, ma il 18 novembre successivo ebbe altro grave accesso di più lunga durata in seguito al quale l' ammalata morì.

L' autopsia eseguita il giorno 19 Novembre 1906, quindici ore dopo la morte, ha dato in succinto i seguenti risultati.

L' esame esterno del cadavere rileva uno sviluppo scheletrico regolare, stato di nutrizione buono con discreto sviluppo del pannicolo adiposo e normale lo sviluppo muscolare; rigidità discreta, colorito della cute pallido.

Volume e forma del cranio nei limiti normali. La vôlta cranica segata si stacca facilmente essendo priva di aderenze colla dura, è di spessore normale.

La dura madre e specialmente le meningi molli si presentano di un colorito roseo, iperemiche con iniezione dei capillari. Vi si notano anche segni rilevabili di infiammazione cronica come un discreto ispessimento accompagnato da leggero opacamento e qualche aderenza non tenace colla sostanza cerebrale.

Il volume della massa cerebrale è normale, i lobi e le singole circonvoluzioni sono pure normali. Al taglio si nota discreta iperemia corticale nel cervello e nel cervelletto ed evidente edema della sostanza bianca e dei nuclei della base, con leggero aumento del liquido nei ventricoli laterali, che è limpido. La tela ed i plessi coroidei sono alquanto iperemici, i vasi cerebrali sono di aspetto normale.

Si asporta anche la glandula pituitaria che non presenta all' occhio nulla di rilevabile.

Rispetto agli organi toraco-addominali si deve notare che il cuore era di volume alquanto superiore alla norma per ipertrofia del ventricolo sinistro che ha pareti di uno spessore maggiore dell' ordinario. Esisteva un processo cronico endocarditico con esito di stenosi mitralica di medio grado. L' aspetto del muscolo cardiaco è di colore roseo sbiadito o roseo carico a chiazze.

Leggera congestione polmonare con sinecchie pleuriche di antica data. Milza di volume normale un po' congesta con cicatrici da antichi infarti. Si rinviene una piccola milza succenturiata della grossezza di una piccola noce. Fegato pure di volume poco inferiore alla norma con aree alquanto congeste o torbide. Reni, specialmente il destro, alquanto ridotti

di volume, piuttosto duri, a superficie un po' irregolare, granulosa con capsula male svolgibile.

Al taglio si nota che la sostanza corticale è in alcune zone ridotta di spessore, e tanto questa quanto la midollare presentano il solito stato congestivo che colpisce tutti gli organi. Capsule surrenali di volume normale piuttosto dure al tatto ed al taglio; la sostanza midollare ancora in buone condizioni. Al pancreas, al tubo digerente, all' utero nulla di importante ad un esame macroscopico. Le ovaie di volume normale bernoccolute appaiono molto dure al tatto ed al taglio e congeste. La tiroide non si presenta ipertrofica.

Da tutti i lobi cerebrali dei due emisferi, dal cervelletto e dal bulbo si asportano cubi di sostanza, ciascuno dei quali è suddiviso in cubetti minori che vengono posti in alcool a 98°, in formalina 10 %, in Müller.

Pezzetti di fegato, cuore, reni, capsule surrenali, milza, ovaie e la glandula pituitaria vengono posti in Müller per otto giorni e poi in liquido di Marchi.

A tempo opportuno, dopo i passaggi d' uso, vengono induriti in paraffina e sezionati. Come colorazione elettiva per il sistema nervoso si è usato, per i pezzi fissati in formolo ed in alcool, il metodo di Nissl, si colorò anche col Weigert-Pal, con Ematossilina Eosina, con Van Gieson, Carmino.

L'esame microscopico di tagli verticali della corteccia rileva, rispetto alla struttura della pia meninge, alterazioni prevalentemente progressive ma di grado leggero. È inspessita quella tenue trama di fibre connettive che forma come l'ossatura dell'intima cerebrale e tanto le fibrille elastiche quanto lo strato endoteliale che normalmente riveste la superficie esterna della meninge sono in molti punti corrosi e scomparsi. Sotto lo strato connettivale si scorgono cellule pigmentifere in iscarso numero. Le lesioni principali colpiscono i vasellini che, colorati col Van Gieson, si presentano notevolmente inspessiti nelle loro pareti sopratutto nell' avventizia e sone ripieni di sangue. Inoltre mostrano, però in grado molto iniziale, una infiltrazione di minute goccioline adipose fra i vari strati parietali. L' endotelio può essere iperplastico ma non vi ho notato mai elementi degenerati.

Degne di una minuta descrizione sono le lesioni regressive che si riscontrano negli elementi costitutivi delle circonvoluzioni dei singoli lobi cerebrali.

Nei lobi frontali in prevalenza, ma in grado più o meno marcato anche in tutti gli altri lobi e su tutte le circonvoluzioni, almeno su tutte quelle cadute sotto le nostre indagini, abbiamo notato alterazioni regressive consistenti in una degenerazione grassa posta in rilievo col metodo

Marchi, la quale colpisce elettivamente gli elementi cellulari nervosi (*v. fig. 1*) e le pareti dei vasi cerebrali. Si accompagna alla vera dege-

Fig. 1.

Grande cellula piramidale contenente goccioline di grasso. Tratt. ac. osmico. Microfotografia. Ocul. 8 comp. Obbiett. $^1/_{12}$ imm. Koristka. Lunga distanza focale.

nerazione anche una infiltrazione di goccioline di adipe sparse irregolarmente in prossimità dei vasi sanguigni.

Così nelle circonvoluzioni dei lobi frontali si nota: Nello strato più superficiale - strato molecolare di Cajal - grigio esterno di Baillarger - in prevalenza nelle cellule poligonali, una scarsa invasione di goccioline adipose minutissime, disposte irregolarmente attorno al nucleo e come immerse in un ammasso granuloso costituito dal protoplasma in degenerazione albuminosa. Anche le cellule fusiformi e le triangolari di questo sono tocche dallo stesso processo degenerativo, ma, come ho già detto, in iscarsa misura.

Goccioline di grasso sono pure sparse quà e là fuori ed attorno agli elementi cellulari.

Man mano si scende negli strati della corteccia dei lobi frontali il processo degenerativo va accentuandosi; così le piccole cellule piramidali, le grandi cellule piramidali e sopratutto le cellule polimorfe dello strato più profondo ne sono colpite in grado più avanzato.

È facile scorgere in questi strati le cellule ganglionari invase da numerose goccioline colorate in nero dall' acido osmico, le quali o si addensano ad una estremità della cellula, per lo più dal lato del prolungamento protoplasmatico, circondano tutto il nucleo e, quando sono molto numerose, escono dal corpo per invadere anche lo spazio pericellulare o restano tanto ammassate che non lasciano più scorgere il nucleo.

Accanto ad elementi così colpiti dal processo degenerativo ne stanno altri, ma non sono molti, di aspetto normale o quasi.

Il nucleo, per molte cellule grassose, si conserva ancora apparentemente intatto, per altre invece, le più colpite, non esiste più od è spostato e disgregato, più o meno profondamente.

Nei preparati trattati con acido osmico (Marchi) e poi colorati ancora con ematossilina e Van Gieson si nota una scarsa colorabilità di taluni nuclei e se ne vedono altri che appaiono punto colorati dando solo l' aspetto di ammassi cariolittici o carioretti conservanti o no il nucleo.

Molto di rado ci è caduto sott' occhio qualche elemento in cui la degenerazione fosse giunta all' ultimo stadio con totale disfacimento del corpo cellulare in un piccolo ammasso informe di granuli e gocciole adipose. Nei preparati colorati col Nissl la sostanza tigroide (Lenhossek) delle cellule gangliari della corteccia, specialmente quelle degli strati profondi, vi si notano fatti di cromofillisi (Retterer) o tigrolisi con isfacelo a vario grado del tigroide, omogenizzazione o scomparsa.

Naturalmente le goccioline adipose non sono messe in evidenza, ma dove queste esistono si notano spazi chiari per cui attorno al nucleo oppure ad una una o due estremità cellulari mancano i granuli di Nissl o sono assai più scarsi della norma; ne risulta un aspetto speciale dell' elemento cellulare per cui il corpo protoplasmatico pare corroso attorno al nucleo o qui intatto e frangiato alla periferia. Anche il nucleo ed il nucleolo possono trovarsi alterati, omogenei, raggrinzati mal colorati.

In questi preparati, assai meglio che in quelli all' acido osmico, si notano su alcune circonvoluzioni (II° circonvoluzione frontale e III^a temporale) vere ipoplasie parziali a carico specialmente dello strato profondo a cellule polimorfe. Confrontando sui tagli colorati due giri contigui è facile, a volte, rilevare, anche a piccolo ingrandimento, una diversità di spessore che risalta per una più marcata colorazione bleu dove gli elementi sono più spessi, mentre il colore va gradualmente impallidendo dove l' ipoplasia è manifesta.

La parte atrofica è assai povera di elementi ganglionari nè vi è sostituzione con tessuto di proliferazione, perchè la circonvoluzione tutta si è rimpicciolita diminuendo di spessore mentre gli strati si sono come addossati.

Rispetto alle fibre nervose le alterazioni sono molto meno marcate e diffuse e mi è parso strano che, data una lesione così estesa degli elementi cellulari, le fibre fossero invece relativamente poco colpite.

Nello strato molecolare si è potuto notare una rarefazione dell' intreccio di fibre tangenziali, così che il reticolo di Exner che ne risulta non appare compatto e continuo come normalmente. Ma più che la rarefazione del reticolo, è evidente la poca uniformità di esso, manifesta in qualunque circonvoluzione del lobo frontale, così che le fibre tangenziali, rare su certi punti, si condensano in altri di guisa da formare dei fasci trasversali, che quantunque varino di spessore, hanno una situazione abbastanza costante. Bisogna però tenere presente che questo fatto si può avverare anche normalmente nella corteccia sebbene in grado non così marcato. Tali fibre, come quelle discendenti delle cellule piramidali, e le altre discendenti delle cellule polimorfe, offrono reperti che paiono contradditori a seconda che sono trattate col metodo di Weigert-Pal o con quello di Marchi.

Nel primo caso mi imbattevo raramente in fibre o gruppi di fibre del tutto, o quasi, scolorate e quindi degenerate, mentre su tagli appartenenti alla stessa circonvoluzione (IIª frontale) ma previamente trattati col Marchi, trovavo relativamente spesso fibrille isolate o piccoli gruppi di esse ben colorati in nero spiccanti sul fondo giallo bruno della restante sostanza.

Per ispiegare questi reperti alquanto contradditori si potrebbe pensare, come a fatto più ovvio, che si trovavano molte fibre nere col Marchi perchè si cadeva in punti dove esistevano fibre degenerate in maggior numero e per converso rispetto al Weigert-Pal. Ma crediamo che veramente non sia così.

Ricordando quando fu stabilito dalle ricerche di Vassale e di Donaggio, è più giusto ritenere che codeste fibre fossero bensì colpite dal processo degenerativo, secondario alle lesioni cellulari, ma in diversa fase: le fibre colorate con l' acido osmico si trovavano nella prima fase della degenerazione secondaria, mentre quelle che restavano incolore di fronte al Weigert-Pal si trovavano in uno strato più inoltrato del processo regressivo. Infatti è accertato che il metodo Marchi dà risultati sicuri nella prima fase della degenerazione secondaria, mentre il Weigert colora negativamente nella seconda fase.

Le fibre annerite dal metodo Marchi apparivano talvolta anche spezzettate, bitorzolute contenenti vacuoli quasi incolori.

Anche i cilindrassi sforniti di mielina possono rigonfiarsi a tratti così da formare i cilindrassi varicosi, oppure si tumefanno per lunghi tratti e così intensamente che finiscono a spezzettarsi e perfino a dissolversi in particelle di detrito granuloso.

Le lesioni delle fibrille si rivelano tanto più manifeste quanto più si possono seguire lontano dall' origine cellulare. Questo trova la sua spiegazione nel fatto che l' elemento cellulare ammalato va limitando il suo potere trofico, non avendo energia sufficiente da distribuire, ma abbisognandone per sè stesso onde conservarsi in vita più lungamente possibile. È l' istinto di conservazione che si esplica nelle cellule come nell' organismo, e spinge l' egoismo a tanto da lasciare morire tutto ciò che normalmente vive a spese dell'energia cellulare. Scendendo nella sostanza midollare sembra che il numero delle fibre lese scemi assai, perchè qui le fibre d' origine corticale si frammischiano con quelle che provengono dal centro ovale, le quali non sono lese che molto raramente.

Rispetto alla nevroglia, questa indubbiamente partecipa, come sempre, al processo degenerativo cronico che colpisce la corteccia, però in modo irregolare, non uniforme. Dove la degenerazione delle cellule ganglionari delle fibre nervose è più avanzata, là si verifica una precoce proliferazione dello stroma nevroglico, dei nuclei e delle fibre, come per compensare il parenchima specifico che va perdendosi. Ma dove si nota più spiccata la vera proliferazione interstiziale è attorno alle diramazioni vasali.

Qui le cellule della nevroglia sono più numerose, più grandi, con numerosi prolungamenti a fasci o intrecciantisi in modo da formare un denso reticolo fra le cui maglie si trovano leucociti e cellule granulo-adipose.

Queste cellule granulo-grassose si trovano sparse dovunque, tanto nella corteccia quanto nella sostanza midollare, e sono cellule migratorie che stanno già a testimoniare la qualità del processo degenerativo.

Una speciale attenzione meritano pure le alterazioni vasali, sia per la loro diffusione, sia per la relazione intima che devono avere con tutto l'esteso processo regressivo distribuito agli elementi nervosi. Anche qui evidente ed estesa è la degenerazione grassa (*v. fig. 2*). Le piccole arteriole corticali e midollari che in numero così grande irrorano la sostanza cerebrale, sono colpite dal processo regressivo nell'intima e nella media.

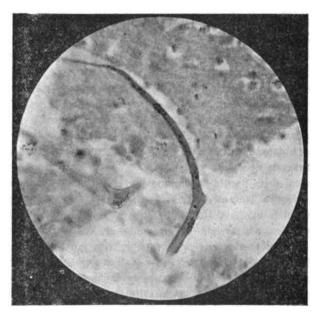



Fig. 2.

Vaso cerebrale con pareti degenerate in grasso. Tratt. ac. mico. Microfotografia. Ocul. 4. Obb. 8* Koristka.

Nell'intima, ridotta ad un endotelio allungato, fusato, longitudinale, che poggia direttamente sopra una membranella elastica, si scorgono questi elementi infiltrati spesso completamente di minuti granuli adiposi o di gocciole così grosse e confluenti da occupare tutto il corpo endoteliale, il quale allora perde l'aspetto elementare e sembra un piccolo cumulo di adipe ben colorato in nero dall'acido osmico.

Nella media le cellule muscolari sottili, fusiformi sono colpite dallo stesso processo necrobiotico, spesso avanzato.

L'avventizia mostra il connettivo fibrillare alquanto iperplastico a guisa di anello fibroso nei tagli trasversali e ben colorata dal Van Gieson. Le cellule di questo strato sono per lo più indenni dalla necrosi grassosa. La necrosi della tonaca avventizia è però di grado solitamente leggero.

Anche i vasellini capillari sono diffusamente degenerati e mostrano i loro elementi parietali carichi, specie ai due poli, delle solite minutissime goccioline nere di adipe ed il nucleo frammezzo male colorato e frammentato. Osservando questi vasi a debole ingrandimento par di vedere come delle catenule di globetti neri interrotti da piccoli ammassi in corrispondenza dei punti nodali.

Ci siamo diffusi alquanto nella descrizione minuta delle lesioni riscontrate nei lobi frontali, perchè qui ci apparvero più accentuate e più diffuse. Le stesse alterazioni però si sono riscontrate anche negli altri lobi e rispetto alla loro estensione crederemmo di poter classificare, dopo i lobi frontali, i temporali (II^{a} circonvoluzione), gli occipitali ed infine i parietali.

Dovunque insomma, dove più, dove meno, gli stessi processi regressi che colpiscono precipuamente gli elementi più essenziali del tessuto nervoso: cellule, fibre e vasi sanguigni.

Nel cervelletto ci ha non poco sorpreso la scarsissima partecipazione delle cellule del Purkinje al processo degenerativo. Ci saremmo aspettati di trovare in questi elementi la sede precipua delle lesioni regressive ed invece rare sono quelle cellule che al Marchi si rivelano infiltrate di minutissime goccioline adipose sparse uniformemente nel protoplasma finamente granuloso. Il nucleo grosso è per lo più ben conservato, raramente deforme o spostato o granuloso e contiene un nucleo quasi sempre ben distinto. Le arborizzazioni protoplasmatiche che si possono seguire nello strato molecolare appaiono di struttura uniforme. Il prolungamento cilindrassile che si stacca dal polo interno della cellula, quando è visibile per un certo tratto attraverso lo strato granuloso, mostra la guaina mielinica per lo più intatta e soltanto di rado vi si scorgono goccioline o varicosità colorate in nero dell' acido osmico. Ci è sembrato che dette cellule, le quali normalmente sono bene allineate in serie e separate fra loro da spazi non molto dispari, qui invece avessero una disposizione molto irregolare, ora molto distanti fra loro, ora invece molto spesse e quasi contigue.

Nello strato esterno o molecolare le piccole cellule stellate si presentano pure scarsamente degenerate in grasso. Così è per gli elementi dello strato granuloso dove i granuli e le grandi cellule stellate si mostrano di struttura per lo più normale, salvo qualche elemento sparso qua e là in incipiente regressione.

La nevroglia ci parve non presentasse nè lesioni progressive: proliferazione di fibre di nuclei, nè lesioni regressive: atrofia, sclerosi, degenerazioni degne di essere rilevate.

Per ciò che riguarda il centro midollare, mentre nel suo sistema complesso di fibre se ne vede qualcuna presentare qua e là dei tratti in via di iniziale degenerazione, quindi colorate in modo più o meno uniforme dal nero osmico, la grande maggioranza appare uniforme di colore e di struttura, senza varicosità, senza interruzioni.

Si notano su questo strato dei piccoli elementi a forma irregolare e sparsi senza alcun ordine nel campo delle fibrille, i quali manifestamente sono infarciti nel loro corpo da granuli minuti grassosi.

Forse questi elementi degenerati potrebbero corrispondere a quegli ispessimenti, descritti da Ramon y Cajal, proprî delle fibre muschiose della sostanza bianca del cervelletto, per quanto dobbiamo confessare che non ci è stato possibile stabilire con sicurezza il loro rapporto con le fibre. E non sapremmo d'altra parte spiegare perchè possano regredire gli ispessimenti e ben poco le fibre corrispondenti. Una seconda ipotesi, forse più probabile, è che detti elementi siano cellule granulo-grassose provenienti dai vasi i quali, come ora diremo, sono colpiti in modo avanzato e palese dal processo degenerativo.

I vasi formano anche qui l'elemento costitutivo senza confronto più colpito dalle lesioni regressive, le quali, come nel cervello, però in grado meno avanzato, si riassumono in una diffusa degenerazione grassa delle pareti, la quale colpisce l'intima delle piccole arteriole e i capillari, dove si osserva, nei casi avanzati, come uno sfacelo grasso degli endoteli, mentre le cellule muscolari della media sono pure ripieni di granuli adiposi.

Raramente esiste iperplasia dell'avventizia anche nei vasellini più cospicui.

Il cervelletto adunque si presentava complessivamente meno colpito in confronto delle singole regioni cerebrali. Vediamo ora brevemente quanto di patologico presentassero il ponte ed il bulbo pure da me esaminati.

Inavvertitamente questi pezzi non furono trattati col metodo Marchi, ma furono solo colorati col Nissl, Van Gieson e Weigert Pal. Complessivamente le alterazioni fondamentali interessanti gli elementi nervosi ed i vasi descritti per il cervello ed il cervelletto trovarono anche qui il loro riscontro sebbene in una misura certo meno estesa.

Dalle cellule dei nuclei d'origine dei nervi cranici alcune non rivelano alterazioni degne di nota, altre invece mostrano nel loro interno goccioline incolore, splendenti di numero e grandezza variabile, disposte irregolarmente nel corpo della cellula o ammucchiate ad una estremità. Il nucleo normale, oppure rigonfio, sgretolato od anche mancante.

Altri elementi, nella colorazione con ematossilina e Van Gieson, appaiono tinti piuttosto intensamente ed uniformemente in giallo dall'acido picrico, mentre il nucleo è colorato dall'ematossilina. Se il nucleo manca

la cellula assume l' aspetto di una piccola macchia gialla con contorno rossastro. Poche fibre restano scolorate col Weigert-Pal.

Scarsa è la reazione della neuroglia con proliferazione leggera ed irregolare dei nuclei.

I vasi hanno le pareti che, per essere colpiti dalla degenerazione grassosa, assumono assai male la colorazione in alcuni punti, mentre in altri sono un poco ispessiti.

Si notano anche piccoli stravasi sanguigni, piccole infiltrazioni recenti, alcuni vasellini iniettati di sangue. Nei tagli del bulbo che cadono in corrispondenza dell' incrociamento delle piramidi, nel tessuto fondamentale del segmento posteriore, i fasci sentitivi, non ancora incrociati, appaiono qua e là male colorati dal Van Gieson; i cilindrassi si mostrano come punticini più o meno centrali di un colore rosso bruno, ma l' alone mielinico è mal definito, mal colorato od anche mancante.

Prima di por termine alla descrizione istopatologica del sistema nervoso centrale, dobbiamo accennare anche alle alterazioni riscontrate nella ghiandola ipofisi. Data l' importanza funzionale che oggi si tende attribuire a questo piccolo organo, le lesioni tanto gravi, da noi riscontrate, possono acquistare un certo valore.

Nel lobo anteriore ghiandolare gli elementi epiteliali cromofili che entrano nella costituzione dei cordoni cellulari, tutti sono colpiti da degenerazione grassa: *(v. fig. 3.)* sono goccioline più o meno numerose di

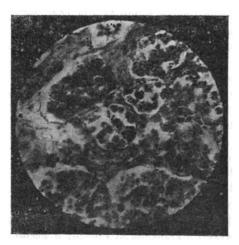



Fig. 3.

Degenerazione grassa della ghiandola ipofisi. Tratt. ac. osmico. Microfotografia. Ocul. 4. Obb. 8* Koristka.

adipe che si infiltrano dappertutto. Il nucleo è per lo più mal conservato o poco colorabile.

Le lacune vasali sono infarcite di sangue, il che rivela un processo congestizio in atto. Lo stroma connettivale è un poco iperplastico. Nel lobo posteriore o cerebrale si rileva un processo infiammatorio di data antica. Non esiste infatti negli elementi cellulari che un leggero accenno alla degenerazione grassa. Essi appaiono granulosi, ripieni di un detritus giallognolo per lo più sprovvisti di nucleo. Il tessuto interstiziale è iperplastico manifestamente, così che si infiltra fra gruppi cellulari e li circonda, ed i vasi sono notevolmente sclerosati nei vari strati, ma più nell' avventizia.

L' esame di parecchi organi interni è stato pure fruttuoso di reperti assai importanti. Tutti i singoli pezzetti furono sottoposti al trattamento di Marchi, colorando poi in secondo tempo con ematossilina e Van Gieson. Sovrapponendo questi vari processi si hanno dei preparati che all' eleganza uniscono una chiarezza perfetta, ottenendo il risalto di tutti i tessuti costituenti un organo e delle loro eventuali alterazioni regressive e progressive: così furono esaminati il cuore, il fegato, la milza, i reni, le capsule surrenali e le ovaie.

Dal cuore furono presi in osservazione soltanto il muscolo delle pareti ventricolari e dei grossi muscoli pupillari, non quello delle orecchiette.

Anche nelle fibre muscolari cardiache si notano goccioline ora scarse, isolate e diffuse per tutta la lunghezza della fibra, ora più numerose, riunite a gruppi ed attornianti i nuclei fino a nasconderli. Le striature trasversali si rendono meno manifeste e la fibra tutta appare più esile, più atrofica rispetto a quelle sane.

Gocciole adipose più grosse si notano infiltrate anche negli spazi interfibrillari o interfascicolari o nelle fenditure di Henle.

La degenerazione grassa è sparsa più o meno abbondante dappertutto, nei muscoli papillari come nelle pareti. Si accompagna, negli strati più superficiali delle pareti ventricolari, un discreto grado di miocardite interstiziale con proliferazione connettivale. Il connettivo, per lo più ancora esile, circonda le fibre, penetra negli spazi accompagnato da infiltrazione parvicellulare, attornia i vasi, che sono anche alquanto inspessiti e degenerati nelle intime pareti.

Nel fegato si possono trovare vari stadi della epatite parenchimatosa grassa. La degenerazione grassa colpisce l' acino al centro ed alla periferia; le goccioline sono per lo più minute, il protoplasma o completamente sostituito dal grasso o granuloso di aspetto; il nucleo male colorabile o scomparso. L' acino spesse volte risulta incompleto, usurato e le catenule raggiate di cellule formanti l' acino restano interrotte e sconnesse. Ciò dipende dalla scomparsa di elementi i quali sono sostituiti da un detritus polveroso.

I vasi sanguigni, le diramazioni dell' arteria epatica, molto inspessiti in alcuni punti; dove infiltrazione sanguigna fra le catene cellulari, dove iperplasia connettivale interacinosa o intercellulare. La milza è pure colpita dallo stesso processo. Numerose cellule subiscono la degenerazione granulo grassa; questa colpisce anche gli endoteli semilunari delle vene, i quali sono anche a volta tumidi e proliferati. Un' iperplasia connettivale colpisce i capillari, le guaine vasali, i grossi cordoni di connettivo ed il reticolo. I follicoli appaiono anche ingrossati e più evidenti mentre la polpa è colpita da parziale atrofia. Non è raro vedere piccole emorragie e infiltrazioni sanguigne. Anche nella milza succenturiata si rilevano le note infiammatorie croniche con esito di un' iperplasia dello stroma e della capsula mentre poco o nulla vi si trova di regressivo.

Nei reni, benchè le alterazioni siano in genere piuttosto gravi, non sono però uniformemente diffuse, ma vi restano aree poco o nulla colpite, accanto ad altre sorprese da processo degenerativo recente od antico. Dove l' infiammazione è più grave, negli epitelii del canalicoli oriniferi, si possono vedere l' atrofia con la conseguente scomparsa dei gruppi di canalicoli come, ad esempio, nei tuboli contorti, oppure una marcata degenerazione grassa, diffusa, tanto ai canalicoli contorti quanto alle anse di Henle. I canalicoli atrofici sono spesso circondati da tessuto interstiziale sclerosico, come da anelli fibrosi.

Rispetto ai glomeruli talora l' alterazione è lieve, ma più spesso entro ai focolari atrofici, si vedono colpiti dalle varie fasi del processo atrofico, fino al raggrinzamento. Alcuni glomeruli sono alterati perchè le anse capillari si sono come fuse; l' epitelio della capsula di Bowmann, dove è ancora conservato e perfino proliferato, dove è invece colpito da degenerazione grassa o desquamato. Alcuni glomeruli sono obliterati per una proliferazione di connettivo fibroso proveniente dall' ilo e invadente la cavità capsulare, oppure per diretta proliferazione della capsula di Bowmann, che comprime il gomitolo con strati di connettivo concentrici e sclerosanti. Si vedono anche delle capsule glomerulari vuote. Nei focolai di atrofia indurativa una parte dei capillari va completamente distrutta. Le arterie sono spesso notevolmente inspessite nell'avventizia e nell'intima, oppure l' intera parete è perfino ialina. Talora l' iperplasia comprende la sola muscolare.

Le alterazioni del connettivo interstiziale hanno qui una gran parte e presentano tutti gli stadi di passaggio dalla semplice infiltrazione parvicellulare ad un connettivo povero di nuclei, omogeneo, sclerotico. Anche nei punti di maggiore alterazione possiamo ancora trovare cumuli di cellule rotonde, un' infiltrazione recente, ma molto più frequenti sono le proliferazioni fibrose. È importante rilevare che, come ho già accennato, accanto ad isole di tessuto profondamente colpito dal processo degenerativo, si notano delle aree abbastanza grandi di parenchima poco o nulla

alterato. Vi sono punti in cui gli elementi renali si trovano compensatoriamente ipertrofici: qui i glomeruli appaiono straordinariamente grossi: si vedono canalicoli neoformati e degli epitelii canalicolari molti sono perfettamente sani, altri colpiti in grado iniziale dalla solita degenerazione grassa.

Abbiamo esaminato anche le capsule surrenali la cui importanza funzionale è oramai quasi fuori di dubbio, e vi abbiamo notato che, nella sostanza corticale le cellule poliedriche della zona fascicolata, le quali normalmente contengono gocciole grassose, pur trattate colla colorazione osmica, ne appaiono quasi o del tutto sprovviste e ciò per degenerazione e scomparsa degli elementi. Nelle altre zone, glomerulare e reticolata, le cellule sono per lo più colpite da degenerazione granulosa o idropica per modo che il corpo ed il nucleo delle cellule diventano gonfi e nel primo si riscontrano vacuoli chiari o ammassi granulosi che distendono il protoplasma fino al disfacimento.

Nella sostanza midollare, per colliquazione cadaverica, le delicate cellule non appaiono più nella loro forma e disposizione normale ma moltissime sono ridotte a piccoli ammassi granulosi in cui però spiccano molte goccioline adipose.

Lo stroma connettivale, specie quello della porzione corticale è iperplastico, sclerosato non mai però tanto da nuocere alla disposizione strutturale dei gruppi di cellule e dei singoli elementi. Vasi come al solito più o meno ispessiti.

Finalmente diremo due parole delle ovaie le quali, come apparivano molto dure e congeste all' esame macroscopico, così all' indagine microscopica ci rivelano il sopravvento della parte connettivale, contenente molti corpi fibrosi. L' albuginea è inspessita. Dei follicoli alcuni sono pieni di sangue altri di epitelio male stratificato e degenerato. Le arterie della sostanza midollare sono inspessite, ialine e contengono sangue.

Osserv. II.ª - Notizie cliniche. - Cavagnis Pietro di Giovanni, anni 27 da Cornalba (Bergamo).

Entra per la prima volta il 22 Aprile 1905. Dalla relazione medica si apprende che uno zio materno, affetto da una forma morbosa mentale, morì in Manicomio e che è frequente l' apoplessia nella parentela tanto paterna che materna.

Egli da giovanetto ammalò di tifo di cui guarì perfettamente senza conseguenze apparenti. Fu sempre di carattere un po' strano, irascibile.

Frequentò il seminario traendo discreto profitto.

Precisamente durante gli ultimi anni di studio insorsero i primi segni della malattia. Incominciò a commettere furti a danno dei compagni, ma con una naturalezza ed una indifferenza che stupivano. Ebbe varie

punizioni ed allora scrisse lettere ai superiori contenenti minaccie ed epiteti poco rispettosi. Era diventato strano nella condotta, incoerente, leggero, superficiale in tutto.

Diventato prete fu mandato in una parrocchia di montagna come curato, ma dovette essere rimosso perchè si era creato dissapori coi paesani. Soffriva allora allucinazioni uditive e visive e di ciò attribuiva la colpa ai suoi superiori del Seminario, che gli lanciavano sempre la scomunica telepaticamente per mezzo di segni speciali che egli riconosceva sui muri e di rumori che sentiva di notte. Fu richiamato dai parenti, ma presto dovette essere inviato al Manicomio, poichè per le sue strane idee era diventato intollerante e intollerabile a tutto il paese, mentre imbastiva accuse e calunnie verso i preti che credeva suoi persecutori perchè non gli permettevano di sacrificare la messa. Parlava in modo incoerente ed insensato minacciando in tono predicatorio e scagliandosi contro i professori del Seminario, che egli si credeva in potere di rovinare essendo imparentato col Papa e con altri altissimi Prelati. Fuggì dal Manicomio e fu lasciato a casa, ma dopo pochi mesi venne rimandato e questa volta si potè constatare che l' intelligenza sua era scesa di parecchi gradi. Ancora cosciente e orientato con memoria conservata, non era più capace intellettualmente che di pochi vaneggiamenti mutabili ed incoerenti. In ultimo egli non sapeva altro che domandare in tono piagnucoloso al medico, sempre e in qualunque occasione, che gli desse gli abiti talari onde poter recitare la messa, ma in realtà era ridotto al punto che non sapeva neanche più interpretare il breviario. Incominciò a mangiare meno del consueto ed a non riposare più nè giorno nè notte. Negli ultimi giorni mostrò leggiero edema generalizzato con cianosi al volto ed alle estremità. Venne a morte quasi improvvisamente dopo avere accennato un fugace malessere, per paralisi cardiaca l' 11 Febbraio 1907. Non ebbe mai convulsioni neanche negli ultimi giorni. Quando entrò la seconda volta fu posta la diagnosi di demenza precoce paranoide.

Necroscopia – È praticata da uno di noi dodici ore dopo la morte. In succinto si è trovato di notevole: spessore notevole della calotta cranica con diploe scarsa e sinostosi completa della sutura coronaria. La dura meninge è alquanto aderente alla volta cranica; tanto essa quanto le pie meningi sono alquanto iniettate. Alla massa cerebrale, che appare normale per volume e per la conformazione esterna dei singoli lobi e dei solchi, si nota al taglio un visibile grado di edema della sostanza bianca; alla corticale non sapremmo rilevare, ad occhio, nessun particolare degno di nota all' infuori di un discreto strato congestizio. Rispetto agli altri visceri si rileva: al cuore un leggero idropericardio con liquido limpido. Il pericardio non è infiammato. Il viscere appare *in toto* un poco più grosso del normale, ma il muscolo è flacido di color roseo sbia-

dito e con numerose chiazze giallognole degenerative, sparse nelle pareti dei due ventricoli. Endocardite con insufficienza mitralica di medio grado. L' arco aortico all' origine è ristretto congenitamente e atresico senza vero vizio valvolare, essendo le semilunari piccole ma di conformazione normale.

Ai polmoni nulla più che qualche sinechia pleurica, poca raccolta di trasudato nei cavi, leggero edema e congestione passiva del parenchima. All' addome, il fegato e la milza leggermente congesti. I reni, di volume normale, hanno la capsula un po' inspessita ma bene svolgibile; al taglio qua e là la corteccia è giallognola a piccole aree per flogosi degenerativa, e le piramidi invece spiccano per lo stato congestizio più marcato.

Le capsule surrenali sono spappolabili. Nulla di importante alle vie digerenti, alla vescica agli organi genitali. Nel cavo peritoneale una piccola raccolta di liquido chiaro, limpido.

I due lobi della tiroide sono ingrossati tre o quattro volte più della norma, duri al taglio di colore bruno giallo; vi si trova qualche cisti contenente sostanza rammolita con pareti piuttosto spesse.

In vicinanza dei grossi vasi di destra si trova una piccola ghiandola tiroide accessoria della grossezza di un fagiuolo; al taglio è piuttosto dura, nulla vi si rivela macroscopicamente.

Dal lato sinistro e neppure in alto e in basso non si trovano altre paratiroidi.

Per circostanze sfavorevoli non si potè fare l' esame istologico che del cervello, del cervelletto, della ghiandola tiroide e della piccola tiroide accessoria. Del cervello furono asportati cubetti dai vari lobi e più particolarmente delle circonvoluzioni frontale superiore, frontale media, temporale media, frontale e parietale ascendenti e occipitali.

Furono fissate in Müller osmico per il processo Marchi e parte in piridina nitrica per il metodo IV di Donaggio.

Non rifaremo qui una descrizione particolareggiata dei reperti ottenuti nel sistema nervoso col metodo Marchi perchè dovremmo ripetere quanto si è detto per la prima osservazione. Possiamo riassumere in poche parole le particolarità istopatologiche le quali consistono fondamentalmente in una degenerazione grassa marcata e diffusa agli elementi nervosi ed alle pareti vasali. Accenneremo a qualche differenza di dettaglio in confronto di quanto fu rilevato nel primo caso.

Rispetto al cervello, esistono in questo secondo caso, delle aree corticali (p. es. nelle circonvoluzioni frontale superiore, temporale media di sinistra) in cui i vasellini arteriosi ed i capillari hanno le pareti degenerate in grado rilevante, mentre le cellule dei vari strati e le fibre nervose sono poco interessate dallo stesso processo regressivo. In questi stessi punti ed in altri della corteccia abbiamo, col metodo Donaggio, dei reperti interessanti.

Così si può vedere che le lesioni più frequenti del reticolo neurofibrillare delle cellule consistono in una rarefazione del reticolo stesso onde risultano nel corpo cellulare delle piccole zone circolari, oblunghe, irregolari, che appaion chiare, incolore o sono attraversate da qualche fibrilla incrociata a maglia molto larga o rotta nella continuità. Di queste rarefazioni se ne può vedere una in tutta la cellula oppure parecchie disposte senza regola o attorno allo spazio nucleare o alla periferia in vicinanza dell' origine dei vari prolungamenti. A volte il reticolo vero non esiste più, ma in sostituzione si vedono dei fasci di fibrille, come ciocche di capelli finissimi, che decorrono per lo più nel senso del maggior diametro della cellula. Oppure a sostituire il reticolo si trova una quantità di granulazioni minutissime disposte uniformemente in tutta la cellula o ammucchiate ad uno o due poli o sparsa irregolarmente, intercalata ad aree chiare. Un ultimo reperto possibile è quello di tanti blocchetti di materiale più o meno numerosi sparsi nel citoplasma e colorati intensamente; sono o rotondi come gocciolino o fusati come virgole, ammassati o dispersi nel corpo cellulare.

Rispetto al nucleo o permane incoloro come normalmente, col nucleolo appena tinto, oppure si vede parzialmente tinto e granuloso col nucleolo ben colorato, oppure infine non si scorge affatto, sepolto sotto un detrito protoplasmatico granuloso.

Queste lesioni neurofibrillari sono sparse in varia misura anche negli altri lobi cerebrali ed anche nel cervelletto dove, nelle cellule del Purkinie, predomina il tipo di alterazione a noduletti sparsi per il citoplasma con disintegrazione del reticolo.

Come s' è visto si possono col metodo Donaggio svelare le più intime e svariate alterazioni cellulari, le quali alterazioni assomigliano alquanto a quelle che furono riscontrate sperimentalmente o naturalmente in vari processi patologici. Il tipo di lesione che mi parve predominare è quello che ha qualche analogia con l' altro riscontrato da Riva negli animali sottoposti ad inanizione sperimentale. Però il tipo non è costante e può cambiare da elemento a elemento, da strato a strato, da lobo a lobo onde si possono vedere, oltre le surriferite, alterazioni somiglianti, almeno in parte, a quelle trovate da Donaggio nell' azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di animali adulti e da Di-Mattei nelle morti per asfissia rapida meccanica. Dati i vari reperti ottenuti collo stesso metodo si propende a credere che le intime lesioni cellulari non debbano essere a tipo costante. Resta però sempre predominante in questo, come nel primo caso, il tipo di alterazione degenerativa grassa svelata col metodo di Marchi. Questo metodo ci ha svelato un numero ben piccolo di fibre lese in confronto del numero relativamente grande di cellule alterate. Ma si è già ricordato come il Marchi colori solo nella prima fase della degenerazione secondaria.

La ghiandola tiroide e la tiroide accessoria furono pure trattate col metodo **Marchi**, il quale ci ha svelato reperti inaspettati e che noi, come si è visto, abbiamo largamente usato in queste ricerche. Per l' esame istologico alcuni tagli furono anche colorati con ematossilina di **Van Gieson**. Anche nella tiroide ho trovato che l' alterazione fondamentale consisteva in una degenerazione grassa molto avanzata dell' epitelio follicolare (*v. fig. 4*).

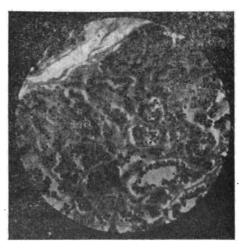



Fig. 4.

Degenerazione grassa della ghiandola tiroide. Tratt. ac. osmico. Microfotografia. Ocul. 3. Obb. 8* Koristka.

In alcuni punti le cellule alveolari proliferanti formano delle vescicole o degli zaffi cellulari che per la profonda degenerazione prendono l' aspetto di veri cumuli di gocciole grasse colorate in nero dall' acido osmico; altre vescicole contengono ancora scarsa sostanza colloide pure alterata di aspetto necrotico bruniccio; altre ancora contengono sangue proveniente da piccole emorragie dei vasi limitrofi. Il tessuto interstiziale, che normalmente forma le delicate trabecole che costituiscono i setti interfollicolari, è così intensamente iperplastico, che forma delle vere capsule fibrose attorno agli alveoli e delle spesse travature di tessuto sclerotico che sposta gli alveoli stessi o ne occupa lo spazio. In questo connettivo iperplastico hanno sede numerose piccole emorragie; i vasi sono congesti, ripieni di sangue ed hanno le pareti pure molto sclerosate.

Insomma l' ipertrofia della tiroide riscontrata macroscopicamente è dovuta ad un processo di proliferazione e di iperplasia di connettivo il quale tende ad invadere tutto l' organo a danno della parte ghiandolare,

la quale va man mano scomparendo sia per processo regressivo sia per l' invadenza del tessuto sclerotico.

La piccola tiroide accessoria subisce la stessa sorte. Meno marcato è qui il processo degenerativo grasso; se ne scorge qualche indizio là dove esistono ancora residui di epitelio follicolare, il quale, essendo il processo infiammatorio più antico che nella tiroide vera, è quasi totalmente scomparso ed il suo posto negli alveoli è occupato da una massa di colore ialino. L' insieme della piccola ghiandola appare costituito da tessuto fibroso iperplastico ialino, il quale racchiude scarse cavità di varia grandezza. Si notano anche qui piccole emorragie e necrosi, ad alcune delle quali va sostituendosi connettivo sclerosante attraversato da vasellini sanguigni ora numerosi ora scarsi, le cui pareti subiscono pure il processo di iperplasia.

Confrontando i reperti da noi trovati con quelli descritti in questi ultimi tempi dai vari Ricercatori e che sono succintamente stati trascritti in principio, si nota come le lesioni degenerative rilevate nei nostri casi differiscano assai, specie per il genere e per la loro estensione. Infatti si parla da taluni autori (W. Dunton) di pigmentazione e di cromatolisi della cellula nervosa, di deformazione, atrofia dislocazione del nucleo; di diminuzione delle fibre tangenziali ed aumento dei nuclei della nevroglia. Altri (Leroy e Lavastine) descrivono dei progressi di neurofagia e di cromatolisi in alcune cellule piramidali grandi e piccole; oppure (Gonzales) atrofie cellulari in alcune regioni, aumento di nevroglia in altre; pigmentazione delle cellule nelle zone motorie. Il Mondio parla pure di atrofia disgregazione e vacuolizzazione cellulari con fuoruscita del nucleo e scomparsa o rottura dei prolungamenti. Infine Doutrebente e Marchand descrivono atrofia e pigmentazione delle piramidali, neoformazione di nevroglia e diminuzione delle fibre tangenziali. Alcuni di questi ricercatori negano alterazioni delle fibre.

Rispetto alla sede tutte le lesioni trovate si localizzano di preferenza nelle circonvoluzione frontali; poco fu trovato negli altri lobi e nel cervelletto dove si notò raramente una diminuzione numerica, con lesioni protoplasmatiche e nucleari, delle cellule di Purkinje. Alcun che di più fu notato nel bulbo e nel midollo, dove si trovò pigmentazione delle cellule ganglionari, cromatolisi, rigonfiamento ecc. (Klippel e Lhermitte).

Le lesioni vasali furono quasi da tutti negate o ammesse di grado leggero.

Alterazioni agli altri organi, fuori del sistema nervoso centrale, furono quasi mai ricercate.

Tanzi localizza elettivamente e sistematicamente le lesioni della demenza precoce nelle cellule polimorfe dello strato profondo.

Kraepelin enuncia genericamente lesioni gravi negli elementi nervosi corticali.

Come si vede nessuno ha parlato ancora mai di lesioni regressive dovute ad una degenerazione grassa diffusa non solo nel sistema nervoso, ma in tutto l' organismo. Questo è stato il reperto capitale trovato nei due casi studiati.

Nella osservazione prima è descritto questo processo degenerativo più marcato alle regioni frontali in confronto degli altri lobi, però in nessun punto mancava totalmente, ed era tale da far pensare ad una necrobiosi vera e propria; ciò dimostra l'elemento cellulare essere perito in lotta con un quid, agente morboso, e che sotto l' influenza deleteria continua di questo, ha convertito il proprio materiale in sostanza grassa.

Questa degenerazione complica la morte degli elementi, e quando la troviamo, dobbiamo supporre che qualche grave causa abbia ucciso il protoplasma. Nel cervelletto le stesse alterazioni erano scarse e limitate specie a carico delle cellule del Purkinje.

Dai vari autori i vasi cerebrali furono trovati per lo più indenni, contrariamente a quanto ò potuto vedere io che riscontrai invece alterazioni talvolta profonde per lo più degenerative, nei vari strati delle pareti. Un reperto negativo urta alquanto contro i supposti concetti etiologici della demenza precoce perchè non si può spiegare bene come una malattia si generalizzi e perduri in tutto un organo o in tutto l' organismo per nuocere ad elementi con cui l' agente morbigeno viene a contatto solo mediante i vasi, e risparmi appunto questi, che portano col sangue il materiale tossico. Forse che questo agente ha un attività patologica solo verso il tessuto nervoso e risparmia i vasi, oppure questi vasi sono per la loro costituzione refrattari a quella tale causa tossica?

A noi i fatti risultano diversamente, come s'è visto.

Alterazioni degenerative abbiamo viste anche negli altri organi principali come il cuore, fegato, reni ecc. Dunque quello della Vanucca era un organismo completamente degenerato nel senso anatomico della parola, era, altrimenti, un organismo profondamente ammalato, poichè oggi al concetto di malattia non

ammettiamo solo l'idea di uno o più sintomi morbosi, ma principalmente quella di un gruppo di alterazioni anatomiche.

Nel Cavagnis il cervello presentava lesioni che per la natura e per la sede si possono ritenere identiche a quelle trovate nel primo caso: degenerazione grassa degli elementi nervosi e delle pareti vasali, ora più grave ora meno, e diffusa al cervello ed al cervelletto.

Di più col metodo Donaggio si sono messe in rilievo delle particolarità anatomo-patologiche di grande importanza a carico degli elementi nervosi.

Prima di venire a considerazioni anatomiche e cliniche intorno ai due casi studiati si può porre la domanda se quelle diffuse degenerazioni parenchimatose siano state necessariamente precedute da fatti di natura infiammatoria. Riterremmo la risposta negativa; infatti non basta trovare una degenerazione diffusa del parenchima di un organo, p. es. del cervello, per dire che qui c'è un encefalite. Vi può essere nel caso nostro un elemento più generale che sia il movente della infiammazione, ma che non è tutt'uno con essa, vale a dire l'intossicazione del sangue. Se un tossico circola nell'organismo, esso dunque, nel cervello, nel fegato, nel rene provoca una degenerazione grassa, senza fatti di vera infiammazione. Soltanto in via secondaria, quando alla degenerazione degli elementi succederà una reazione da parte dei vasi o del tessuto intercellulare, si potrà avere il momento flogistico, come infatti abbiamo visto in parecchi organi, (reni, tiroide). Non la degenerazione tossica viene perchè c'è infiammazione, ma l'infiammazione viene in reazione alla degenerazione stessa, ed allora se cessa in tempo la causa provocante, il processo infiammatorio può anche guarire.

Diremo, più tardi, alcune cose sugli accessi che nella prima ammalata si sono riscontrati; per ora, restando sempre nel campo anatomico, dobbiamo domandarci se, dato che i sintomi clinici per la loro entità e per la tolleranza del soggetto fossero stati tali da passare inosservati, avrebbe potuto una nefrite, allo stadio in cui noi l'abbiamo trovata, dare una intossicazione uremica tale da portare a sua volta un quadro degenerativo così profondo e generalizzato.

Un fatto di capitale importanza per noi è quello di aver trovato aree renali abbastanza estese e frequenti per nulla colpite da processo degenerativo, tali quindi da poter funzionare; inoltre

accanto ad aree di nefrite pregressa ad andamento cronico, abbiamo trovato anche zone di nefrite parenchimatosa acuta con degenerazione grassa dell'epitelio, vale a dire un processo degenerativo finale paragonabile per la natura e per l'entità a quello trovato in altri organi. Reperto importantissimo perchè sta ad appoggiare la ipotesi che pone centro etiologico nel nostro primo caso una causa tossica generale

Ma quale è l' origine di questa cauta tossica? Ecco la seconda domanda che viene naturale. Non è possibile, lo si comprende, allo stato delle nostre cognizioni in argomento, dare una risposta decisiva. Non ci possiamo però, in rapporto anche alle idee moderne, esimere dall' esporre la seducente ipotesi che le glandule a secrezione interna studiate, possano avere nella patogenesi questa funzione degenerativa tossica.

Nella prima ammalata abbiamo trovato profondamente lese le capsule surrenali.

In un precedente lavoro uno di noi [1], avendo trovato, in seguito a ricerche istopatologiche, che negli ammalati di mente le capsule surrenali sono alterate nella proporzione del 52 % dei casi, insisteva anche allora sulla importanza che si può verosimilmente attribuire a codeste alterazioni, dato che anche le piccole glandule oggi sono ritenute organi essenziali, esercitanti una azione protettiva sull' organismo, impedendo l' effetto dei veleni, che si formano normalmente nel vivo, e che per l' alterata o soppressa funzionalità capsulare, si esplicano elettivamente sui centri nervosi (Abelonus e Langlois, Vassale, Foà, Marino-Zuco, Lusksch, ecc.

Anche la glandula pituitaria fu trovata profondamente lesa. Gli studi del Caselli, Gemelli, Guerini ed altri attribuiscono alla ipofisi una grande importanza fisiologica. Essa, per mezzo di suoi prodotti di secrezione che sarebbero due: a granuli ed a plasmosomi e per i suoi rapporti col sistema nervoso centrale, regolerebbe nel circolo l' equilibrio di talune sostanze tossiche, le quali, se prevalgono, oppure se mancano, provocano disturbi e alterazioni varie e gravi nei diversi tessuti dell' organismo. Quindi anche alle ipofisi si può verosimilmente assegnare una pure modesta parte nella rovina anatomica dell' organismo della

[1] Dott. P. F. Benigni. Ricerche istologiche sulle alterazioni delle glandule surrenali negli ammalati di mente. *Giornale di Psichiatria clinica* ecc. Ferrara. Anno XXXV. Fasc. III. 1908.

Vannuca. Per quanto riguarda il 2° soggetto, ove le alterazioni degenerative del sistema nervoso risultarono pari per gravità e diffusione a quelle del primo caso, diremo che anche qui si riscontrarono nel rene alla sola indagine macroscopica qualche zona manifesta di flogosi degenerativa distribuita nella sostanza corticale. Mancarono in questo soggetto la nefrite pregressa, le convulsioni terminali, ecc. si trovarono in atto invece indizi salienti di degenerazione a carico del muscolo cardiaco, con aree manifeste di endocardite parenchimatora grassa, vizio valvolare, e atrofia congenita dell' arco aortico, tutti fatti che concorsero ad accelerare la fine del Cavagnis.

Anche questo reperto appare importante, poichè, ad uguali lesioni degenerative del sistema nervoso, non corrispondono segni clinici che depongono per una alterazione renale o, quando si rendono manifesti, la malattia mentale era già in corso da vari anni; ad ogni modo la lesione appare tanto limitata, che anche in questo fatto e per questo caso, l' ipotesi che un tossico generale sia l' agente patogenetico acquista maggior forza.

E tale ipotesi diventa ben più seducente che non nel caso antecedente, perchè l' esame microscopico mette in mostra gravissime alterazioni della ghiandola tiroide.

Noi non vogliamo insistere a lungo sulla importanza di questo organo a secrezione interna protettiva, non possiamo però tacere dal richiamare la teoria del Luciani che attribuisce alla tiroide una azione protettrice antitossica, la quale ha per effetto uno stimolo fisiologico sull' epitelio renale; perciò fenomeni di deficienza tiroidea sarebbero in massima parte causa del progressivo accumulo nel sangue e nei tessuti di prodotti deleteri per alterazione della funzione secretiva degli epiteli renali.

Con tale lesione estesa della tiroide, alterazione resa tanto più sentita per la condizione pure patologica della unica paratiroide, non è a meravigliarsi se si propende a dare alla glandula suddetta una funzione patogenetica di primo ordine, se con essa si pensa ad un possibile rapporto di causa ad effetto tra lesione tiroidea, renale e cardiaca. La teoria Luciani riportata ci incoraggia nelle ipotesi suddetta.

Il reperto anatomo-patologico dei due casi studiati ci suggerisce alcune considerazioni cliniche di indole particolare e generale.

La prima domanda, che si affaccia alla mente di chi legge la storia clinica del primo caso, riguarda la natura de'fenomeni convulsivi (si passi la parola), che la paziente ha presentato qualche mese prima della morte e che chiusero poi la infelice esistenza della Vannuca stessa.

Dopo aver vissuto per anni, in un torpore massimo, di una vita affatto vegetativa, senza aver mai richiamata su di sè, l'attenzione, una sera, prima del pasto, senza prodromi, senza lamenti, cade a terra « come corpo morto cade ». Tale è l'impressione che ne riceve la servente che solleva e trasporta in letto la ammalata. Nessuna contrazione muscolare, nessun spasimo agita il corpo della Vannuca, solo esiste vomiturazione, cute fredda occhio immobile ed inespressivo, non particolare odore dell'alito, nè del respiro, polso piccolo e frequente. Dopo circa un ora la ammalata si rimette e nessun fenomeno residua.

Dopo due mesi, ancora prima del pasto, un nuovo attacco convulsivo si manifesta più duraturo, ma con gli stessi caratteri, attacco che, in capo a circa 12 ore, conduce a morte la Vannuca.

Ora, ognuno con noi, resterà sorpreso della anormalità degli accessi descritti e si comprende come la classificazione del quadro sintomatico riesca difficile.

Quello intanto che è certo si è che nelle cause tossiche si deve riconoscere la causa etiologica generica degli accessi presentati dalla Vannuca. Ma se si vuole specificare e scendere a maggiori dettagli, noi ci troviamo davanti ad ostacoli, dato anche il reperto anatomico, che ci sembrano allo stato attuale delle nostre cognizioni insormontabili. E si comprende come così debba essere, se si pensa alle scarse nozioni cliniche de' quadri sintomatici che ci possono dare la soppressione acuta o lenta degli organi a secrezione interna protettive e si comprende anche come, con lesioni così generalizzate come l'esame anatomico ha messo in mostra, vengano ad essere eliminate le azioni vicarianti (che gli studi interessanti, del Colasanti specialmente, han dimostrate così importanti) e difficile perciò stabilire il quantitativo di lesione di un organo necessario per determinare il complesso sintomatico osservato nella nostra ammalata. E da ultimo giova aggiungere che, a dare un particolare tipo di reazioni sintomatiche, deve aver contribuito la particolare condizione del sistema nervoso della Vannuca.

Come aspettarci da un sistema nervoso demolito un quadro sintomatico ben netto? Ad ogni modo è doveroso questo particolare richiamo sulla anomalia degli attacchi convulsivi suddetti, perchè, messi in rapporto con lesioni degli organi interni e delle glandule protettive, gli accessi stessi acquistano interesse non comune e possono, col progresso delle cognizioni in argomento, servire a interpretazioni utili.

Ma passiamo ad altre considerazioni.

Tanto il primo come il secondo caso, per chi segue le idee kraepeliniane, non potevano essere che ascritti alla demenza precoce. Nella prima ammalata la insorgenza, l'età, la sospensione della mestruazione, tre mesi prima della malattia mentale, le vertigini, gli stati estatici e passionali, in breve, il decorso, i sintomi, l'esito parlavano di demenza precoce. Pure, chi l'ha avuta in cura per tanto tempo, notava nella Vannuca un tipo di demenza sui generis. Poichè la ammalata, già confusa sino da principio, si viene facendo rapidamente torpida, tanto ottusa, presentando una difficoltà di fissare la attenzione e una smemoratezza così marcata, da distinguersi dalle altre ammalate di demenza precoce.

La mentalità del demente precoce ha particolari caratteri, che lo distinguono abbastanza nettamente -- e io cito solamente qui la particolare condotta, la conservazione della memoria e dell'orientamento che è rivelato, nelle fasi di tregua della malattia. Nella nostra ammalata invece si ha una confusione mentale, una attonitaggine, una smemoratezza che non mai mutano.

Anche il secondo ammalato merita qualche cenno. La breve storia clinica ci descrive esattamente lo svolgere graduale della malattia. Si può dire che la vita psichica del Cav. è tutta una anomalia e l'eredità aiuta a spiegare questo stato anormale della mente e del carattere del soggetto. Noi vediamo già in germe svilupparsi il delirio di persecuzione quando l'ammalato era giovanetto, mentre stava attendendo agli studi nel Seminario.

È il giovane ribelle, prepotente, che non conosce o male sopporta i freni che gli sono imposti, che interpreta come ingiuste persecuzioni i giusti castighi. Nessuna meraviglia se, nelle manifestazioni di uomo libero, abbia trovato ostacoli e finito per raccogliere attorno a sè malcontenti, ed è facilmente scusabile e interpretabile il delirio che si è venuto a manifestare dopo; tale da richiedere il ricovero in Manicomio.

La mente del Cavagnis allora, era lucida, valida, ordinata, esuberante, in una parola, la vita psichica assieme alla fisica.

Fuggito dal Manicomio, poco dopo ritorna. L'ambiente sociale non era più adatto per lui, poichè al primitivo delirio di persecuzione si era unito quello di grandezza. Ma già allora si accennava una limitazione della ideazione e cominciava quel graduale processo demenziale che la storia ha esattamente descritto. Ora data l' eredità, la costituzione, il modo di insorgenza, il succedersi de' deliri, noi abbiamo riprodotto il quadro classico della paranoia.

Se non che l' esito starebbe contro tale diagnosi dando ragione al Kraepelin, che giudica tali quadri come varietà della demenza precoce.

Per riassumere adunque diremo come nel primo caso si abbia una demenza sui generis e nel secondo un indebolimento mentale, quale non si sarebbe prognosticato data la validità della mente del soggetto. E, poichè tanto in un caso come nell' altro si sono avute lesioni evidenti di alcuni organi importantissimi al ricambio ed alla funzionalità del sistema nervoso, noi ci chiediamo se i due casi studiati siano stati modificati nel decorso e nell' esito dalle lesioni sopraccennate. Non vogliamo, di proposito andare più in là e proporci il quesito se i due casi, vadano staccati dalla demenza precoce; su pochi casi, e studiati tardivamente, non si può oggi trarre una conclusione assoluta. Non si deve per altro tacere di alcune considerazioni che l'argomento ci suggerisce.

La finalità ultima della sintesi del Kraepelin, è noto, come consista nella pratica possibilità che ad uguali esiti simili lesioni etiologiche e anatomiche corrispondano. Ora in vero nel nostro caso abbiamo trovato delle lesioni anatomiche diverse da quelle riscontrate dagli altri osservatori. Ed abbiamo visto anche come esistano i segni di una azione tossica permanente, continua. E non si può tacere qui, come le ricerche etiologiche ed anatomiche tendano a ritenere la vera demenza precoce come il risultato di un tossico potentissimo e agente in modo rapido. A questo argomento di ordine generale si aggiunge anche il reperto particolare, che ci dice di lesioni, riscontrate clinicamente e anatomicamente, di organi in rapporto diretto o indiretto col ricambio materiale. E nei nostri casi l'indagine clinica soccorre il dubbio che il decorso e l'esito, siano stati per lo meno influenzati dalle alterazioni degli organi interni.

Lo stupore, la attonitaggine, la smemoratezza, non sono infatti spiegabili con una lesione del rene quale si è riscontrata già clinicamente ne'primordi della malattia della Vannuca. Basta infatti aprire il capitolo delle psicosi uremiche descritte dal Tanzi, per trovare, oltre ai sintomi suddetti, dello stato demenziale dei nefritici, anche accennate alle vertigini a fenomeni convulsivi ed epilettiformi. Nel secondo ammalato abbiamo trovato una lesione gravissima della tiroide e paratiroide. E poichè sono note assai le psicosi dovute a questa glandula o, ciò che è lo stesso, la enorme importanza che tale organo ha nelle manifestazioni psiconervose, non può meravigliare se in un caso e nell' altro, pur lasciando impregiudicata la questione se un tossico ignoto sia la causa prima dei quadri morbosi studiati o se la malattia riconosca la sua origine nelle alterazioni degli organi della vita vegetativa studiati, non può meravigliare, dico, se con esse lesioni cerchiamo di renderci ragione della anormalità dei quadri clinici, se in esse vediamo una influenza incontestata nel decorso e nell' esito delle malattie che nei due soggetti studiati, si sono manifestate.

Come si può infatti ammettere che profonde lesioni di organi così importanti alla funzionalità del sistema nervoso, passino senza sintomi, quando il sistema nervoso stesso è reso predisposto da condizioni congenite ed acquisite, come si riscontra ne' due casi studiati?

Ma i reperti anatomo-patologici descritti in rapporto con l' indagine clinica, ci richiamano a considerazioni di indole più generale.

Il concetto di malattia, per effetto di progressi psicologici, per gli studi clinici e batteriologici e chimici, viene ad assumere oggi giorno in patologia generale un significato più esteso; la malattia interessa tutto l' organismo. Ma anche in psichiatria tale verità si fa strada e bisogna confessare che cresce ognor più la importanza degli organi della vita vegetativa. Tanto che le nuove nozioni ci fanno dire, senza tema di smentita, che le affermazioni del Cullere, che la malattia mentale non sia influenzata nel decorso, nell'esito e nella cura delle lesioni organiche, non rispondono a verità.

La psichiatria è oramai uscita in tal modo dal campo della vita di relazione, da non accontentarsi più di spiegazioni basate sulla diversità individuale; ma per assurgere a conclusioni più

convincenti, si vale di tutti i dati che la moderna nosografia addita; tra questi (i nostri casi insegnino) anche dei dati che l' organismo nell' oscuro lavoro della vita vegetativa ci porge.

Ed è colla guida dei casi che noi abbiamo studiato, ed è per queste considerazioni generali, che si affollano alla mente nostra alcune domande. Poichè ci sovviene di un numero non indifferente di individui deliranti, allucinati, lucidi, smaglianti nei loro errori, logici nelle loro assurdità, finiti nella più squallida demenza, e ci corre alla mente di ricadute fulminee e irreparabili, dopo periodi di completo equilibrio psichico, e ci domandiamo, se le lesioni organiche, che così frequente si riscontrano in tali soggetti non possano avere più importanza, di quanto si è dato sino ad ora, nel decorso e nell'esito. E ci domandiamo se in tali idee non trovi maggiore appoggio il concetto di malattia secondaria magari ad esito demenziale e se le diverse lesioni, imprimendo un tipo diverso di malattia non diano i vari tipi di demenza. Tutte domande ed argomenti che abbisognano di appoggio clinico ed anatomico, ma che è bene tener presente oggi, ripetiamo, che nuove tendenze si impongono nel campo psichiatrico.

Da quanto sino a qui siamo andati dicendo, non c' è chi non veda, come colla crescente importanza delle lesioni organiche nella etiologia e patogenesi delle psicopatie, acquistino anche maggiore considerazione le forme diatesiche e simpatiche. L' interesse non può che crescere attorno ad esse e l' entrata loro nella classificazione è vicina. Perchè sembra a noi che, se si riconoscono de'quadri morbosi che si caratterizzano come tiroidei perchè il punto di partenza è la lesione di un organo importante quale è la tiroide, se varie malattie sono considerate in rapporto diretto o indiretto con determinate lesioni delle glandule interne, se le diverse condizioni di alcuni organi della vita vegetativa hanno tanta importanza nei vari coloriti del sentimento e nelle varie manifestazioni della intelligenza, se d' altra parte la osservazione ci dice che spesso lesioni degli organi della vita vegetativa (ventricolo specialmente) accompagnano e molte volte precedono la malattia mentale, se tutto questo è vero, non troviamo fuori di proposito se oggi non solo si dà importanza maggiore che in passato alle lesioni organiche, ma anche si lascia un posto nella classificazione ad alcune psicosi diatesiche e simpatiche. Intendendo per esse quelle forme mentali che riconos-

scono il loro punto di partenza in una lesione di un organo o del ricambio. Tale innovazione ci sembra anche in rapporto colla tendenza, ogni giorno più affermantesi, del reciproco avvicinamento tra psichiatria e patologia generale.

Inquantochè, mentre cresce ogni giorno la importanza dell'elemento psichico nella malattia e ognor più appaiono evidenti le lesioni psiconervose che accompagnano il quadro morboso (specialmente infettivo e tossico), d'altra parte si lavora febbrilmente per arricchire il capitolo delle psicosi post-infettive, tentando per alcune di esse anche una base anatomica.

L' entrata nell' artificioso processo di differenziazione delle psicosi, di queste malattie della mente, che riconoscono nella lesione organica il loro punto di partenza, completerebbe il nuovo indirizzo della psichiatria; darebbe a questa un dato più positivo, più vantaggioso specialmente nel lato curativo, che è poi lo scopo ultimo a cui ogni medico tende con intensa cura.

Il reperto anatomo-patologico de' due casi studiati è importante, perchè dimostra verosimile la ipotesi, che, nella lesione di organi interni (glandule protettive specialmente), vede la causa etiologica di alcune malattie mentali. Ma non si limita a questo dato l' interesse del nostro studio.

Inquantochè il reperto anatomico, unitò alle risultanze cliniche, rende accettabile anche la ipotesi che le lesioni degli organi interni abbiano decisiva importanza, nella sintomatologia, decorso ed esito delle psicopatie presentate dai due soggetti studiati.

Tali reperti poi, per logica successione di idee, per naturale forza che dalle nuove conquiste, specialmente dal campo fisiologico, ci viene, conducono a valutare in linea generale tutta la importanza che possono avere nelle psicosi le lesioni degli organi della vita vegetativa e delle glandule a secrezione interna protettiva. E ciò non solo per quanto riguarda il decorso e l'esito, ma anche per quanto concerne l' allargamento del capitolo che si occupa di quelle psicosi che trovano in una lesione organica, qualunque essa sia, il punto di partenza del quadro morboso.

BIBLIOGRAFIA.

W. Dunton, Report of a case of *Dementia praecox* with Autopsy. *The Amer. Journal of Insanity* N. 3-1903.

Id. Report of a second case of *dementia praecox* with autopsy. *Ibid. Ibid.* N. 4-1904.

R. Leroy et Laiguel-Lavastine. Un cas de démence précoce avec autopsie. XIV congrés des médicines alienistes et neurologiques de France. *Arch. de Neurologie* 1904.

P. Gonzales. Contributo allo studio della demenza precoce. *Rivista sper. di Freniatria*, Vol. XXX. 1904.

Burzio. Ricerche sull' anatomia patologica della demenza precoce. *Annali di Freniatria.* N. 4, 1905.

G. Mondio. Contributo anatomico e clinico allo studio della Demenza precoce. *Annali di Neurologia.* Fasc. I-II. 1905.

G. Doutrebente et L. Marchand. Considérations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d' un cas. *Revue Neurol.* N. 7. 1905.

De Buck et Deroubaix. Considérations anatomo-pathologiques sur la démence précoce. *Journal de Neurologie.* N. 2. 1906.

M. Klippel et Y. Lhermitte. Les lesions de la moelle dans la démence précoce. *L' encéphale.* N. 2, 1906.

Anglade et Jacquin. Un cas de démence précoce post-confusionelle avec autopsie et examen histologique. *Arch. de Néurol.* Vol. XXI. N. 127. Luglio 1906.

E. Kraepelin. Trattato di psichiatria. Ultima edizione. La demenza precoce.

E. Tanzi. Trattato delle malattie mentali 1904. Demenza precoce.

Vassale. Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazioni primarie e degenerazioni secondarie dei centri nervosi. *Rivista sper. di Freniat.* 1891-96.

A. Donaggio. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria, sistematica o diffusa, del sistema nervoso centrale. *Rivista sper. di Freniatria* 1904.

W. Mott. Preliminary note on the microscopic investigation of the brain in cases of *dementia praecox*. Riassunto nella *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Vol. XII. Fasc. 7. 1907.

J. Zalplachta. Contribution à l' étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Riassunto nella *Rivista di patologia nerv. e ment.* Vol. XII. Fasc. 7. 1907.

E. Morselli. Le psicosi tossiche. Trattato di Medicina del Charcot, Bouchard, Brissaud. Traduzione Italiana 1897.

A. Cullere. Traité Pratique des Maladies Mentales. Paris 1890.

D' Abundo. Le intossicazioni e le infezioni. Relazione fatta al « X. Congresso della Società Freniatrica » 1899.

De Sanctis. Sulla classificazione delle psicopatie. Relazione detta al « Congresso di Ancona » 1901.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

SUGLI INTIMI RAPPORTI FUNZIONALI
TRA CERVELLO E TESTICOLI

Nota preventiva

del Dott. CARLO CENI
Direttore dei Laboratori scientifici

In una recente pubblicazione [1] sull' influenza che esercitano le lesioni cerebrali nei polli sulla loro discendenza, richiamai l' attenzione sopra uno speciale stato di atrofia degli organi sessuali dei procreatori morti, in seguito alla lesione stessa, dopo un lungo periodo di attività sessuale, apparentemente pressochè normale.

Dei polli giovani e adulti erano stati sottoposti a una decorticazione parziale o totale degli emisferi e di essi quelli che sopravvissero all' atto operatorio e poterono in seguito rimettersi completamente o quasi, dopo di aver vissuto un lungo periodo in ottime condizioni generali, entrarono poi in uno stato di cachessia progressiva, e morirono presentando sopra tutto un' atrofia accentuata degli organi sessuali.

Galli decorticati e morti all' età di 2-3 anni circa, dopo 1 o 2 e più anni di attività sessuale, all' autopsia presentavano i testicoli così enormemente ridotti di volume da essere quasi irriconoscibili. La media del peso di questi organi, in animali morti nel suddetto stato cachetico, oscillò dai gr. 0,40 ai gr. 0,37; mentre quella dei testicoli di galli controllo, oscillò dai 28 ai 33 grammi.

Caratteri di grave atrofia furono osservati anche nelle ovaie delle galline pure operate; atrofia caratterizzata sopratutto da una diminuzione del numero degli ovuli primitivi.

L' importanza di questi reperti, che venivano a dimostrare certamente un rapporto più intimo di quello che sarebbe passato

[1] L' influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. *Rivista Sper. di Freniatria*. Vol. XXXIII 1907.

tra cervello e organi sessuali, mi indusse a ripetere le ricerche su più ampia scala, per cercare di risolvere molti punti oscuri lasciati dalle prime. Mi proposi anzi tutto di studiare la natura del processo atrofico dell' organo sessuale in questi casi e poi di indagare il meccanismo di questo processo involutivo.

Furono perciò ripetute numerose esperienze ancora sui polli, tanto su galline quanto su galli.

Ora, però, allo scopo di ottenere negli animali una lesione possibilmente uniforme e di grado costante, che fornisse maggior garanzia nel valutare i reperti nei singoli casi, invece che alla decorticazione, sono ricorso all'emiscerebrazione, la quale nei polli, come vedremo, può essere pure tollerata abbastanza bene e può permettere ancora un lungo periodo di vita e anche un completo ristabilimento delle condizioni generali [1].

Nella nota attuale mi limito però a riassumere i reperti che riguardano gli organi sessuali maschili, riservandomi più tardi di esporre i reperti sugli organi femminili.

Circa 100 galli, parte adulti (di un anno circa) e parte giovani (di 3 mesi circa), furono sottoposti all'emiscerebrazione. Questa fu eseguita mediante una spatola, colla quale enucleavo l' emisfero traverso una larga breccia cranica, curando di non ledere i gangli della base (talani ottici). Due terzi circa degli animali sopravvissero all' atto operatorio e di questi alcuni morirono in seguito nelle prime settimane, senza mai potersi rimettere del trauma patito; mentre altri, sorpassato il primo periodo dello *shock* traumatico (immobilità e stato di sonno) riacquistarono presto i sensi e gli istinti, rimettendosi in condizioni, almeno apparentemente, pressochè normali.

[1] Nella memoria sopra citata ho parlato di decorticazione e di centri corticali, perchè nell' atto operatorio mi ero strettamente limitato a ledere lo strato più superficiale del cervello, e cioè la parte anatomicamente chiamata corteccia.

Le fotografie dei cervelli operati che per scrupolosa obbiettività volli riportare nel lavoro, potrebbero però, specialmente per la coartazione delle parti lese, avvenuta per azione dei liquidi in cui furono conservati i pezzi anatomici, trarre in inganno e far pensare a lesioni più profonde di quelle realmente prodotte.

Con tutto ciò non escludo che la lesione da me prodotta col termocauterio si sia in alcuni punti estesa anche agli strati sottostanti alla corteccia e precisamente agli strati *Hyperstriatum* e *Striatum* che negli uccelli costituiscono la parte principale della massa cerebrale e che, secondo le ultime ricerche del Kalischer sui papagalli, avrebbero molte delle proprietà della corteccia cerebrale dei vertebrati superiori, rappresentando questi strati la sede principale dell' intelligenza. Credo ad ogni modo di poter escludere in modo assoluto di avere, colla suddetta lesione, colpito i gangli più profondi e più vitali, cioè lo strato *Mesostriatum* e i gangli propriamente detti della base, cioè del *Talamus*.

I galli operati adulti e poi morti o sacrificati nei primi 3-4 giorni successivi all'operazione, quando cioè di solito erano ancora sotto l'influenza dello *shock* traumatico, all'autopsia presentarono già notevoli modificazioni macroscopiche ai testicoli. Questi organi apparvero infatti di un color più giallastro e assai meno consistenti del solito; così da assumere qualche volta un aspetto gelatinoso tutto speciale.

I testicoli di galli adulti morti o sacrificati dal 7.° al 10.° giorno dopo l'operazione, di solito presentarono ancora l'anormale colorito giallastro sopradetto più o meno accentuato; ma la loro consistenza apparve ora aumentata, quasi normale. In questi casi però il volume e il peso degli organi risultarono ridotti della metà circa e anche più del normale.

Nei galli adulti morti o sacrificati dal 15° al 18° giorno dopo l'operazione, i testicoli furono riscontrati generalmente di un colore e di una consistenza quasi normale; in questi casi però il lor volume e il peso dell'organo apparvero costantemente assai più diminuiti che nei casi precedenti, ridotti circa a un quarto e anche meno del normale.

I galli che, sorpassato il periodo dello *shock* traumatico, poterono in seguito rimettersi completamente o quasi, sacrificati 4-5-7 e 10 mesi dopo l'operazione presentarono i testicoli di colore, consistenza e volume pressochè eguali a quelli dei controlli. In qualche caso soltanto il peso di questi apparve un po' più al disotto della norma; ma le differenze furono però così lievi da non poter esser prese, credo, in grande considerazione. Due galli p. es., uccisi nel febbraio 1907, 7 e 10 mesi dopo l'operazione, avevano i testicoli che pesavano rispettivamente 20 e 24 grammi; mentre i testicoli di due galli controllo della stessa età dei primi e sacrificati pure nella stessa epoca, pesavano rispettivamente 24 e 29 grammi.

I testicoli infine di due galli morti, uno dopo 18 e l'altro 25 mesi dopo l'emiscerebrazione e in stato marasmatico susseguito negli ultimi due mesi di vita, furono riscontrati, come nei galli decorticati e morti pure di cachessia terminale, di color biancastro, assai consistenti e assai ridotti di volume e di peso. Il loro peso rispettivo fu di gr. 0,36 e gr. 0,38.

Reperti pressochè eguali si ebbero nei galli emiscerebrati giovani (a sviluppo incompleto degli organi sessuali) e morti o sacrificati in vari periodi successivi all'operazione. Nei primi

giorni si ebbero infatti a notare anche in questi animali marcati fenomeni di atrofia dei testicoli; ma più avanti, qualche mese dopo l' operazione in quei soggetti almeno che si erano rimessi completamente dall' atto operatorio, insieme a uno sviluppo normale dell' organismo in genere, si constatò sempre uno sviluppo pressochè completo anche dei testicoli.

Più tardi però, alcuni di questi galli, che non ostante la emiscerebrazione poterono svilupparsi regolarmente, morirono di cachessia terminale, presentando anch' essi una notevolissima atrofia degli organi sessuali, analoga a quella dei galli operati adulti. Mi riservo di esporre nel lavoro completo alcuni particolari che differenziarono il modo di comportarsi dei testicoli di galli giovani, da quelli di galli adulti specialmente nei primi giorni susseguenti al trauma cerebrale. Qui mi basti di avere riassunto i dati principali dei reperti macroscopici, dai quali già risulta evidente come l' emiscerebrazione nei galli si ripercuota immediatamente sui testicoli, determinando fino dai primi giorni modificazioni di colore, consistenza, volume e peso. Questi effetti immediati possono però essere transitorj; giacchè, come vedemmo, ogni qual volta l' animale potè completamente rimettersi dallo *shock* traumatico, anche i testicoli furono in seguito riscontrati nel colore, nella consistenza, nel volume e nel peso pressochè in condizioni normali, tanto nei galli operati adulti, quanto su quelli operati giovani. Vedremo poi a suo tempo come si comportino questi organi in quei casi in cui gli animali, specialmente quelli operati giovani, invece di rimettersi dall' atto operatorio vanno immediatamente incontro a un processo cachetico progressivo che può durare anche parecchi mesi.

L' esame istologico dei testicoli dei galli suddetti e morti o sacrificati nei vari periodi successivi all' emiscerebrazione, oltre che a confermare nelle sue linee generali il reperto macroscopico, mise in evidenza dei nuovi fatti degni della massima considerazione e che stanno sempre più a dimostrare l' intimo rapporto tra il cervello e le funzioni sessuali.

I fenomeni principali che furono osservati nell' intima struttura dei testicoli dei sopra menzionati galli emiscerebrati si possono riassumere nel modo seguente:

Negli animali operati adulti (a sviluppo completo degli organi sessuali) già al 3.°-4.° giorno dopo l' operazione furono riscontrate modificazioni strutturali del testicolo assai evidenti.

I canalicoli seminiferi aveano più o meno persa la loro forma circolare ripiena che presentano normalmente, deformandosi in vario modo, ma assumendo generalmente una forma poliedrica. Il reperto che ha però maggiormente impressionato in questo caso per la sua costanza e pel suo valore è stato l' arresto completo della spermatogenesi. Tale fenomeno raggiunse di solito il massimo di evidenza dall' 8° al 10° giorno dopo l' operazione e specialmente in quei casi in cui la morte era sopravvenuta durante lo *shock* traumatico. Dal 15° al 18° giorno anche il contenuto dei canalicoli seminiferi apparve già notevolmente ridotto, e gli elementi istologici esistenti presentavano i caratteri di un marcato processo regressivo, di elementi in dissoluzione.

Nei galli emiscerebrati giovani, a circa 3 mesi di età (a sviluppo incompleto degli organi sessuali), morti o sacrificati nei primi giorni dopo l' operazione, i testicoli furono rinvenuti in completo arresto di sviluppo; di modo che mancarono in essi tutti i caratteri di quella maturità iniziale dell'organo che già si osservano nei soggetti controllo.

In tutti quei galli invece, tanto quelli operati adulti, quanto quelli operati giovani, nei quali allo *shock* traumatico era susseguito, qualche mese dopo l' operazione, un più o meno rapido ristabilimento delle condizioni generali, i testicoli che erano apparsi normali all' ispezione, lo risultarono anche all' esame istologico. In questi casi i canalicoli seminiferi furono rinvenuti di solito ben conformati e presso a che normale il loro contenuto che apparve sempre coi caratteri di una spermatogenesi in attività più o meno marcata.

Con ricerche in corso spero di poter meglio precisare l'epoca del ritorno dell' attività dell' organo.

Infine, tanto nei galli operati giovani, quanto in quelli operati adulti e che in seguito erano morti coi caratteri di cachessia grave, susseguita a un lungo periodo di attività sessuale apparentemente normale, i testicoli riscontrati, come dissi, fortemente atrofici presentarono di nuovo i caratteri di un arresto completo della spermatogenesi. In questi casi si notò costantemente anche un' enorme riduzione di tutto ciò che nell' organo rappresenta tessuto ghiandolare; mentre il tessuto interstiziale era così fortemente aumentato da costituire la parte principale.

Lo stesso reperto si ebbe nei testicoli dei galli decorticati e morti, pure in stato di cachessia terminale, dopo un lungo

periodo di 1-2 e più anni di vita sessuale apparentemente normale, come già dissi nella nota sopra ricordata.

I vari reperti qui in breve riassunti quali fenomeni di ripercussione immediata o a distanza sugli organi sessuali, in seguito all' emiscerebrazione, sono caratterizzati naturalmente da processi isto-patologici speciali e caratteristici a seconda dei casi, ma anche di questi particolari mi riservo di parlare nel lavoro completo.

Quì dirò soltanto che la parte ghiandolare dell' organo è sempre la prima, per ordine e per grado, a presentare in qualsiasi epoca le più evidenti alterazioni; mentre le modificazioni del tessuto interstiziale vengono sempre in seconda linea, quale probabile fenomeno di reazione alle lesioni parenchimali.

A ogni modo, qualunque sia la natura di questi processi regressivi che si osservano nei testicoli di galli, sia subito dopo un' emiscerebrazione, sia dopo un lungo periodo di 1-2 e più anni di attività sessuale, mi basti ora di avere su di loro richiamata l' attenzione, pel valore dimostrativo sopratutto ch' essi vengono ad acquistare nella questione che riguarda il rapporto tra il cervello e gli organi sessuali e più particolarmente l' influenza che quello esercita sull' attività funzionale di questi.

I fenomeni regressivi immediati e caratterizzati, come dissi, dall' arresto della spermatogenesi e che susseguono così rapidamente al trauma cerebrale, meritano qui poi in modo speciale la nostra attenzione, sia per la natura del reperto, sia ancora perchè già fin d' ora posso affermare ch' essi costituiscono un fatto apprezzabile non solo nei vertebrati inferiori; ma bensì un fatto facilmente dimostrabile anche nei vertebrati superiori.

Alcuni cani da me sottoposti a traumi cerebrali di vario grado e varia natura (specialmente alla decorticazione) già pochi giorni dopo l' atto operatorio presentarono l' arresto della spermatogenesi, come osservammo pei galli; ma su questi ultimi reperti di ricerche in corso mi riservo di ritornare a lavoro completo e con una nota speciale, come merita l' importanza del caso.

Manicomio Prov. di Bologna in Imola, diretto dal Prof. G. C. Ferrari

Di un reperto negativo d'infiltrazione perivascolare nel sistema nervoso centrale di conigli alcoolizzati

del Dott. CARLO REICHLIN

Assistente

[611. 81]

Nel fascicolo del 15 Novembre 1907 del *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* il dottor Giuseppe Montesano comunicava un reperto istologico molto interessante da lui riscontrato nel sistema nervoso di conigli intossicati, per via gastrica, con alcool etilico. Ad un gruppo d'animali prima del trattamento con l'alcool o durante o subito dopo di esso praticò iniezioni endovenose di adrenalina all' $^1/_{1000}$ in dosi crescenti da $^1/_2$ a 6 goccie diluite in 1 $^1/_2$ cm.^{3} di soluzione fisiologica. Ecco quanto risulta all' autore dalla ricerca istologica della corteccia cerebrale eseguita con i metodi di Nissl: « negli animali che non avevano ricevuto meno di 50 cm^3 di alcool si riscontrarono numerose alterazioni delle cellule nervose, fino alla loro scomparsa in piccoli focolai, ipertrofia della nevroglia, alterazioni dei vasi, come ipertrofia dell'intima, ecc. In quattro casi il risultato era specialmente caratterizzato dalla presenza di *plasmazellen* ».

In una descrizione dettagliata di uno di tali casi (un coniglio a cui nello spazio di due mesi erano stati somministrati 422 cm^3 d' alcool in soluzione al terzo ed in dosi giornaliere crescenti da 2 cm^3 a 12 cm^3), oltre alle alterazioni degli elementi nervosi della corteccia, trovasi fatta menzione di copiosa infiltrazione di cellule plasmatiche.

Queste, di cui alcune sono grandi con protoplasma grossolanamente granuloso, sono assai numerose nella pia meninge, nel punto in cui un vaso venoso penetra nella corteccia: ivi si trovano anche piccoli linfociti. Nelle parti confinanti con la pia si riscontrano soltanto qua e là alcune cellule plasmatiche isolate, per lo più in gruppi di due o tre nei punti ove la membrana è più lassa. Alcune hanno la tipica forma, altre mostrano un protoplasma meno ricco di granoplasma costituente così un alone perinucleare. Nei vari strati della corteccia, specialmente in

vicinanza ed al disopra della parte orizzontale della fessura occipito frontale, sono molto numerosi i vasi circondati da cellule plasmatiche. Così pure si riscontrano numerose cellule plasmatiche nella sostanza bianca profonda ed a contatto coi gangli della base; ivi esse non rimangono nei limiti delle guaine linfatiche ma penetrano nei tessuti circostanti ove si mescolano con elementi di nevroglia ipertrofici, con capillari di nuova formazione e con piccoli linfociti. Perfino nel midollo spinale in corrispondenza di alcuni vasi sanguigni si nota una grande quantità di cellule plasmatiche, ordinate l' una presso all' altra in serie ininterrotta e strettamente addossate alle pareti dei vasi, in guisa da rendere, in alcuni casi, impossibile il distinguere se siano extra- od intra-vasali: certo è però che talora si trovano nell' interno della guaina linfatica. In altri tre conigli a cui egli somministrò alcool contemporaneamente o simultaneamente ad iniezioni endovenose d' adrenalina riscontrò pure di frequente, all' esame istologico della corteccia, cellule plasmatiche. Da queste esperienze risulta dunque la possibilità di una infiltrazione di cellule plasmatiche nella pia meninge e nelle guaine linfatiche perivascolari del cervello e del midollo spinale in conseguenza di una prolungata intossicazione da alcool, solo od associato ad iniezioni endovenose di adrenalina. A niuno può sfuggire l'importanza di tale risultato qualora si pensi che fino ad oggi le cellule plasmatiche son state ritenute un reperto se non patognomonico, costante almeno della paralisi progressiva e che esse non furono riscontrate dalla maggior parte degli autori e specialmente da Nissl ed Alzheimer nell' acoolismo cronico.

Il Montesano però si affretta a soggiungere che egli non ritiene di poter ancora, sulla base delle sue poche ricerche, trarre una conclusione generale e specialmente di opporsi alle idee dei due eminenti istologi tedeschi, e ciò perchè egli non sa se l' organismo dei conigli reagisca all' intossicazione alcoolica nella stessa maniera dell' organismo umano e ancora perchè non crede possibile parlare in riguardo ai suoi animali di alcoolismo cronico, tenuto conto della breve durata delle esperienze e della rilevante quantità d' alcool somministrato quotidianamente.

Inoltre l' Autore aggiunge che non gli è possibile escludere che il reperto delle cellule plasmatiche possa anche essere dovuto ad una malattia pregressa accidentale o determinata dalle manovre stesse della sondatura, malattia che potè passare inosservata all' autopsia.

Parecchi mesi prima che vedesse la luce il lavoro di cui ho qui riportato le parti che più mi interessavano, in una mia nota preventiva sulle alterazioni istologiche nell' avvelenamento cronico da alcool, riferendo le lesioni riscontrate nei vasi del cervello e del midollo dei sette conigli da me intossicati, concludevo precisamente così: « Mai mi è occorso in nessuna parte del sistema nervoso di riscontrare elementi d' infiltrazione negli spazi linfatici vasali ».

Dirò subito che i metodi di colorazione, le modalità di esperienza (se si eccettui per riguardo a queste ultime la maggior quantità di alcool somministrato e la maggior durata dell' avvelenamento) rispondevano quasi intieramente a quelle usate dal Dott. Montesano. Adoperai alcool etilico puro in soluzione al 20-25-30 %, a dosi crescenti, introdotto per mezzo della sonda esofagea. Per due conigli la sondatura durò dieci mesi e furono in questo tempo dati complessivamente ad uno gr. 4392 di alcool, all'altro gr. 4056; il terzo ne ebbe in sette mesi gr. 3669, agli altri quattro in un periodo che va dai due ai tre mesi si somministrarono rispettivamente gr. 698-683-979-1003 d' alcool. In tutti gli animali, tranne i fenomeni dell'intossicazione etilica, non si presentarono mai sintomi apprezzabili d' alcuna malattia intercorrente. All' autopsia macroscopicamente nessun organo mostrò traccie di pregresse lesioni morbose.

Ho riferito qui in succinto ciò che dettagliatamente esposi nella mia nota perchè risulti evidente che nelle stesse condizioni d' esperienza e pur avendo rivolto la mia attenzione alla possibilità o meno di infiltrazioni vasali, io ero giunto già prima del Dr. Montesano a risultati del tutto opposti ai suoi.

Aggiungo che proprio nel novembre ultimo scorso riprendevo ad intossicare sempre per via gastrica una serie di conigli cercando di ottenere un avvelenamento acuto col crescere per alcuni la dose giornaliera di alcool di gr. 1,50, per altri aumentandola nella stessa proporzione ma a giorni alterni. Le esperienze durarono circa 30 giorni per un gruppo, ed ogni animale ebbe in totale circa gr. 370 d' alcool, e 35 giorni per l' altro, di cui ciascun coniglio ricevette in complesso gr. 470 d'alcool. I sintomi se furon notevolmente più imponenti di quelli presentati dai primi sette non ne risultarono però differenti. L' autopsia di questi animali non rilevò come nei primi nulla di notevole.

Il sistema nervoso trattato con il metodo di Nissl originale è stato osservato da me scrupolosamente e attentamente. Le speciali alterazioni delle cellule nervose e dei vasi di questo avvelenamento acuto le comunicherò tra breve. Per ora mi basti ricordare che nè nell' encefalo nè nel midollo, nei numerosi preparati fatti, mai m' è stato possibile riscontrare cellule plasmatiche, isolate o in maniera diffusa, ovvero qualsiasi altro elemento di infiltrazione vasale. Ricorderò anche che ho riveduto in questo tempo tutti i preparati delle mie prime sette esperienze e che ho avuto conferma del reperto negativo riferito più sopra. Credo quindi di poter concludere che nel sistema nervoso di conigli intossicati con alcool in modo cronico ed acuto manca qualsiasi infiltrazione degli spazi linfatici vasali per opera di linfociti e specialmente poi di cellule plasmatiche.

Questo mio risultato d'altra parte si accorda, come ho detto, con quanto fu notato dalla maggior parte degli autori che si occuparono dell' alcoolismo umano e sperimentale. È noto che Nissl e Alzheimer escludono assolutamente che nell' alcoolismo cronico si abbia infiltrazione delle guaine linfatiche con cellule plasmatiche o con linfociti. Alzheimer anzi dà come carattere distintivo più semplice e più sicuro tra paralisi progressiva e alcoolismo la mancanza in quest' ultimo di infiltrati. Anche nel *delirium tremens* manca secondo Alzheimer una diffusa infiltrazione di cellule plasmatiche o di linfociti, nonostante si riscontrino di frequente emorragie presso le quali occorre talvolta di vedere linfociti isolati. Bonhöffer, da uno sguardo a tutta la letteratura sull' alcoolismo, conclude che nessuno parla in questa forma morbosa d' infiltrazione parvicellulare. Solo Cramer, Lewis e Carrier hanno riscontrato linfociti attorno ai vasi. Cramer in due casi di psicosi di Korsakow trovò ammassi così grandi di leucociti come non è possibile vedere neppure nella paralisi progressiva. Alzheimer, sulla base dei sintomi clinici, mette innanzi però il dubbio che in questi due casi si trattasse in realtà di paralisi progressiva e non di alcoolismo. Cramer stesso ripete più volte che la malattia ricordava straordinariamente la paralisi progressiva. Lewis descrisse nel cervello di alcoolizzati cronici un considerevole accumulo di leucociti negli spazi perivascolari.

Carrier fa menzione di una discreta infiltrazione di piccoli elementi rotondi negli strati profondi della corteccia, ma solo in

casi in cui all' intossicazione alcoolica si associava un' intossicazione d' altra natura o un' infezione. Quanto all' alcoolismo sperimentale nessuno, che io mi sappia, ha mai riscontrato infiltrazioni di elementi attorno ai vasi.

Ma allora come spiegare il reperto positivo di Montesano della cui veridicità niuno può dubitare?

Per tentare di rispondere a questa domanda è necessario dire in breve in quali casi oltre che nella demenza paralitica (ove costituisce un reperto costante) furon riscontrate cellule plasmatiche nel sistema nervoso. Havet ne trovò in due casi di demenza consecutiva, in un imbecille ed in un idiota epilettico. Per uno dei due casi di demenza consecutiva, morto per peritonite settica, più che di cellule plasmatiche si trattava di infiltrazione di linfociti e il reperto potrebbe essere spiegato con embolie settiche determinanti piccoli focolai purulenti. Per ciò quindi che riguarda le cellule plasmatiche rimangono tre casi soltanto. Ma neppure per questi si può sicuramente escludere che non sia esistito un processo paralitico. E inoltre si noti che nel caso di demenza consecutiva in cui Havet descrisse e raffigurò vere e proprie cellule plasmatiche, si constatò all' autopsia un'ipertrofia prostatica con cistite e nefrite e che nella prostata furon trovate cellule plasmatiche e *mastzellen.* D' altra parte poi un ben scarso valore hanno questi pochi e discutibili reperti positivi di fronte al considerevole numero (quasi 200 casi) di malattie mentali di varia natura (demenza senile e arteriosclerotica, imbecillità, idiozia, demenza precoce, catatonia tardiva, malinconia, frenosi maniaco depressiva, *delirium tremens,* alcoolismo cronico) nelle quali Nissl mai riscontrò nei vasi della corteccia tipici infiltrati di cellule plasmatiche.

È indubitato però che *plasmazellen* si posson trovare nel sistema nervoso anche all' infuori della paralisi progressiva. Così esse furon descritte nelle varie forme di affezione turbercolare del cervello, nell' encefalite purulenta, attorno a piccoli ascessi da cause varie (peritonite settica, tifo, pneumonite, infiammazione delle vie urinarie, ecc.) e nelle vicinanze di focolai di rammollimento e di tumori maligni, specialmente di carcinomi.

Da ciò risulta chiaro che le cellule plasmatiche sono esclusivamente l'espressione di un processo infiammatorio o infettivo ed è perciò che esse non possono costituire un reperto patognomonico della paralisi progressiva, ma unicamente testimoniarne la natura infiammatoria, comune del resto ad altre affezioni del cervello.

Questa conclusione, se da una parte ci spiega perchè nell' alcoolismo, ove prevalgono decisamente nel dominio vasale i fatti regressivi, non si riscontra infiltrazione di *plasmazellen*, ci rende conto fino ad un certo punto, dall' altra, dei reperti positivi di Montesano. Potrebbe darsi infatti che le cellule plasmatiche da lui riscontrate attorno ai vasi fossero in relazione con malattie infettive intercorrenti e forse anche con la pleuropneumonite che causò la morte di alcuni suoi animali. Mentre l' infiltrazione di *plasmazellen* non potrebbe esser determinata dall' alcoolismo di per sè solo, si produrrebbe invece qualora a questa causa morbosa se ne aggiungesse un'altra rappresentata da un processo infettivo. È questa una pura ipotesi alla quale d'altra parte accenna anche il Montesano quando dice che non può escludere che l' infiltrazione sia piuttosto determinata da una malattia intercorrente pregressa o causata dalle manovre di sondatura. A questa ipotesi dà fondamento anche l' osservazione già ricordata di Carrier che trovò nell' alcoolismo infiltrazione di piccoli elementi rotondi, ma solo nei casi in cui all' intossicazione alcoolica si associava un' altra intossicazione o un' infezione.

Ma qualunque sia la spiegazione che si può dare ai reperti positivi del Montesano a me poco importa. Mi basta insistere sul fatto, già più volte accennato, che in nessuno dei miei conigli, intossicati in modo acuto o cronico con quantità piccole o rilevantissime di alcool, mai ho pututo riscontrare in nessuna parte del nevrasse cellule plasmatiche disposte nella guaina linfatica dei vasi.

Marzo 1908.

LETTERATURA.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde*, Jena 1904.

Bonhöffer. Kliniche und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, B. I.

Id. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, B. V.

Carrier. Étude critique sur quelques points de l' hystologie normale et pathologique de la cellule nerveuse ecc. Thèse de Lion, 1903.

Cramer. Pathologische Anatomie der Psychosen, im *Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems Flatau* etc., Berlin. 1903.

Havet. Des lésions vasculaires du cerveau dans la paralysie générale. *Bull. de l' Acad royale de méd. belgique*, 1902.

Lewis. A text book for mental diseases, 1889.

Montesano. Perivaskuläre Plasmazelleninfiltration im Zentralnervensystem der alkoholisierten Kaninchen. *Centralb. f. Nervenh. u. Psych.*, 15 nov. 1907.

Nissl. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histol. u. Histopathol. Arbeiten u. Grosshirnrinde*, Jena 1904.

Reichlin. Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell' avvelenamento cronico da alcool. Nota preventiva. Imola, 1906.

Laboratorio Batteriologico e Micrografico della Direzione della Sanità Pubblica

LE STAGIONI DELL' ANNO E I VELENI DELLE MUFFE

Note polemiche

del Dott. A. PALADINO-BLANDINI

(Assistente)

Con la publicazione su « I tossici pellagrogeni » comparsa sull' ultimo numero di questa *Rivista*, il Ceni ribatte alcune osservazioni da me a lui rivolte, osservazioni che secondo il sullodato autore sarebbero o tendenziose, o erronee, o fervidamente fantastiche, qualcuna anche stranamente tardiva. Non posso quindi esimermi dal tornare su di un argomento in cui parecchie cose meritano di essere poste nella loro vera luce.

Sbarazziamoci il campo innanzi tutto di una quistione che ormai, nella recente pubblicazione del Ceni, appare incidentale, della scelta dal Gosio e da me fatta dei piccioni come mezzo di indagine per la ricerca di un eventuale tossico nel siero di sangue dei pellagrosi, e di accertamento della particolare attività dei veleni delle muffe.

Alla prima obbiezione mossami da un collaboratore del Ceni, il Dott. Besta, e cioè che i fatti da me e dal Gosio osservati non fossero altro che la conseguenza della compressione del cervello dei piccioni, ho già risposto in precedenza [1]; ora il Ceni tornando alla carica, cambia sistema e sostituendo al reale accadere dei fatti, i convincimenti personali, dice che quanto si è osservato in rapporto ai fenomeni di eccitamento neuro-muscolare in seguito anche alla iniezione intracranica di tossici delle muffe nei piccioni, non poteva accadere perchè il piccione ha, sulla fede di Otto Kalischer, i suoi centri corticali poco differenziati e quasi nulla affatto eccitabili; e perchè le sue proprie esperienze lo inducono a ritenere il cervello dei piccioni come

[1] Nel campo della etiologia della pellagra ecc. Questa *Rivista*, vol. XXXIII fasc. II-III.

un organo affatto insensibile ai più forti reagenti chimici (potassa caustica, acido cloridrico, acido fenico, ecc.) Io lascio innanzi tutto al Ceni la responsabilità di quest' ultima affermazione; per conto mio gli posso dire questo, che la iniezione intracranica di un quarto di centimetro cubico di soluzione 4 % di acido fenico, desta nel piccione energici e caratteristici fenomeni di eccitamento, quali lo sbattimento delle ali, l' arrovesciamento del capo, l' arco dorsale, fenomeni che finiscono spessissimo con la morte dell' animale. Aggiungo poi che la poca differenziazione dei centri corticali del piccione, può essere una ragione per cui falliscano delle prove in cui la causa eccitante esercita la sua azione su punti circoscritti e determinati della corteccia cerebrale, ma non può più esserlo quando si tratta di un tossico che agendo sul cervello in massa può raggiungere gli elementi di moto e fissarsi su di essi, siano sparsi o aggruppati in un centro definito, eccitandone la funzione. Degna risposta alla speciosa argomentazione del Ceni danno difatti, innanzi tutto, le classiche esperienze di Wassermann sul tetano dei polli (che il Ceni dovrebbe pur conoscere) e poi ancora - io escludo i dati da me forniti - l' osservazione di Bodin e Gautier, i quali dopo aver visto che il piccione resiste senza disturbi alla iniezione di forti dosi di liquido di cultura dell' aspergillo fumigato, iniettando invece in animali della stessa specie 1/2 cmc. dello stesso liquido per via intracranica, hanno potuto osservare, per la durata di un' ora dei frequenti sbattimenti d' ala ai quali non è possibile negare la classifica di fenomeni di eccitamento.

Ma il prof. Ceni non può ammettere che altri possa vedere quello che lui non ha visto; non posso quindi insistere più oltre in dimostrazioni che gli sembreranno sempre - non dico per partito preso - superficiali e fantastiche.

Vengo invece alla disamina di quello che è il nodo più gordiano della quistione, alla vessata storia delle muffe e delle stagioni; per giudicare a dovere la quale è ben necessario dare uno guardo retrospettivo alla bontà del metodo troppo induttivo di cui il Ceni si serve per piantare le calde basi di questo suo nuovo tempio babilonesco.

Immaginate di avere eseguito un trapianto in cultura di bacillo della tubercolosi e di averlo lasciato alla vostra stufa: lo andate a ripigliare dopo 10-15 giorni e lo trovate invaso da una ricca vegetazione di muffe. Un povero cultore di batterio-

logia, in vista di un tal esito, non si azzarderà di tirarne fuori una dimostrazione evidente del pleomorfismo dei batteri; penserà di avere errato e pazientemente si rifarà da capo. Errare però, è degli uomini, ma non dei superuomini; ed il prof. Ceni quando dal liquido cefalo-rachidiano, o dall' essudato pleurico dei morti di pellagra vede qualche volta svilupparsi delle culture di muffe, fermo restando nella sua incrollabile fede in se stesso che gli impedisce di credere alla possibilità di un inquinamento accidentale, corre con la mente ad ammettere « che i fenomeni più gravi e caratteristici e la morte dei pellagrosi, siano determinati dalla infezione aspergillare » e impianta la teoria infettiva della pellagra, e ne spiega il meccanismo. Che importa a lui se Dipietro gli chiede se e quando gli fosse capitato di vedere le spore dell' ifomiceta infettante a proliferare negli organi interni; che gl' importa se Maiocchi si meraviglia di questi corpi estranei che non danno luogo nei tessuti invasi a nessun processo infiammatorio reattivo locale? Niente; egli segue la sua chimera, le spore degli aspergilli devono per forza essere causa di infezione, e se non si moltiplicano, tanto peggio per loro: vale a dire che gli arpergilli « possono anche elaborare nell' organismo animale dei veri prodotti tossici senza bisogno nè di invadere i visceri vitali, nè tampoco di moltiplicarsi » [1]. Ecco una cognizione nuova: le spore elaborano dei tossici cioè assorbono, si nutriscono ed eliminano; esse fino ad ora ritenute come i veri campioni di una vita latente, rinunziano alle loro caratteristiche, e per far piacere a Ceni si mettono a vivere una vita completa esaurendo *ad integrum* tutti i più complicati fenomeni del ricambio materiale.

Ma io le ho viste queste spore, dice Ceni, annidate e nei gangli peribronchiali, e nel connettivo perivasale delle arteriole pulmonali; però dal complesso dei reperti microscopici « appare evidente come nei tessuti colpiti da un processo flogistico aspergillare a carattere diffuso, sia nell' uomo pellagroso, sia negli animali da esperimento, non fu mai possibile riscontrare forme parassitarie complete di miceli, che parlino per una vera ed abbondante proliferazione degli aspergilli avvenuta nell' organismo vivente » [2]. Ebbene ci fu un tempo in cui certi studiosi,

1 Ceni. Gli aspergilli nella etiologia della pellagra. Questa *Rivista*, 1902.
2 Ceni l. c.

dopo Eberth, si accanirono per stabilire se il tifo addominale era una malattia da infezione o non piuttosto da intossicazione perchè non parve a tutti che fosse dimostrata la capacità del germe specifico di moltiplicarsi nel corpo dell' animale infetto; le osservazioni cliniche e sperimentali di polvere di carbone o di grani di carminio che dall' intestino pervenivano nei gangli peribronchiali e nel parenchima pulmonale, senza che perciò fosse mai venuto in mente a nessuno di parlare di infezioni da carminio o da carbone, erano, come sono, all' ordine del giorno; ma che importa tutto ciò a Ceni? Egli fa come Voltaire: - la patologia generale vuole che sia dimostrata la proliferazione del germe infettante perchè si possa parlare di infezione, mentre le spore dell' aspergillo fumigato non si moltiplicano nell' organismo? Ebbene, tanto peggio per la patologia! Io, dice Ceni, « non credo ora possibile dubitare della origine intestinale della infezione aspergillare che si osserva sia nell' uomo pellagroso, sia negli animali sottoposti alla ingestione del germe » [1].

Col suo lavoro sui tossici pellagrogeni, ultimo comparso su questa *Rivista*, il Ceni ci avvia a darci ragione anche di quei casi tanto discussi di pellagra senza *mais*; ma fino a qualche tempo fa, vigendo l' opinione di uno stretto ed indispensabile rapporto tra maidismo e pellagra, occorreva a Ceni qualche cosa che desse agli ignari la spiegazione del perchè di questo geminismo; e, lui che non manca di risorse profonde e geniali, trovò che « il potere patogeno dell' aspergillo fumigato viene a subire un notevole aumento qualora questo parassita possa entrare nell' organismo animale unitamente al *mais* che gli aveva servito prima come terreno di cultura » [2]. Qual' è il fondamento di questa conclusione? Eccolo: Spaccando il ventre di cavie, conigli e cani e introducendovi un certo numero di cariossidi di *mais* invase dall' aspergillo fumigato, gli animali muoiono in 12-24 ore o poco più; invece iniettando nel peritoneo emulsioni di spore di aspergillo fumigato in dosi anche rilevantissime, gli animali se non molto giovani, muoiono dopo 10, 20 e più giorni; la maggiore virulenza, poi, dell' un materiale di fronte all' altro sarebbe dimostrata dalla ineffabile circostanza che mentre i primi animali morivano di setticemia

[1] Ceni l. c.
[2] id. id.

da stafilococco, streptococco, *b. coli* ecc., nei secondi invece « in nessun caso l'infezione aspergillare potè determinare il passaggio dei germi comuni dell' intestino nel peritoneo e tanto meno nel circolo sanguigno » [1]! Ma, a parte questo nuovo sistema di giudicare della virulenza di un germe dalla possibilità o meno che esso ha di determinare delle infezioni secondarie, ma - dico io - e il trauma cui si sottopone l' animale, e i germi che l' operatore e l' aria stessa abbandonano nel cavo peritoneale largamente aperto e che avranno tanto maggior campo di moltiplicarsi e di infettare in quanto si trovano dentro ad una vasta sierosa largamente e continuamente maltrattata dalla permanenza dei corpi estranei, non contano per niente? E se volete aver raggiunto voi, prof. Ceni, quell'ideale che nessun chirurgo per quanto accurato e provetto ha mai potuto raggiungere, di avere cioè dopo una laparatomia un cavo peritoneale assolutamente asettico, possibile che non facciate nessun conto dei decubiti che le cariossidi da voi introdotte nell'addome hanno potuto produrre sulle anse intestinali? Niente decubiti, risponderà il Prof. Ceni; le emorragie, le necrosi dell' intestino che ho osservato nei punti di contatto fra cariossidi ed anse intestinali devono andare sul conto delle emanazioni (?!) tossiche delle spore del parassita, perchè le cariossidi sterili introdotte nel peritoneo non hanno mai prodotto niente di simile. Il Ceni ha difatti eseguito per quello che risulta dai suoi scritti esperienze di controllo al riguardo, introducendo 10-12 cariossidi sterilizzate nel peritoneo di un certo numero di animali; ci si immagina che in questo caso sia accaduto quello che tutti abbiamo imparato a conoscere che accada in simili casi, o la espulsione cioè, in questo caso impossibile, o il sequestro. Niente di tutto ciò: il Ceni inaugura anche stavolta un capitolo di scienza nuova, ammazza gli animali dopo due mesi, e meraviglioso a dirsi « nulla di notevole si trova all' autopsia ». E sarà, sarà così come il Ceni, che alla ragione sostituisce la volontà dei suoi esperimenti, crede che debba essere.

Ma fin qui siamo ancora di fronte alla passabile circostanza di persona che ama trovare per se ragione da per tutto. L'ultima venuta però in linea cronologica è più amena e . . . . persuasiva ancora.

[1] Ceni l. c.

Rigoroso e coscienziosamente esatto anche quando fa delle letture termometriche, il Ceni concede a Reggio-Emilia uno eccezionale vantaggio su tutti gli angoli del mondo conosciuto: in questa città la temperatura ambiente nei mesi di Ottobre 1906-1907 oscillò fra 18-20 gradi! »[1] Superficiale osservazione anche questa, prof. Ceni, forse perchè sta troppo alla superficie del vostro metodo polemico sperimentale; ma essa sembra da voi fatta apposta per dimostrare come avendo bisogno di far toccare con mano che certi fenomeni non hanno niente che vedere con le oscillazioni della temperatura, voi avete saputo con taumaturgica potenza, comandare al sole di dar meno calore, al terreno di irradiarne di più e così, fatta obbediente ai vostri cenni la natura, avete raggiunto lo scopo di far sì che durante tutto un mese e per due anni consecutivi le differenze tra i minimi ed i massimi di temperatura non abbiano mai potuto sorpassare quei due gradi che vi facevano tanto comodo.

E ciò mi pare che basti per dar la misura dei metodi con cui il Ceni indaga e deduce, per far constatare come egli più agile di un clown, sa scavalcare gli ostacoli che gli acquisti veri scientifici ed il tanto da lui invocato buon senso gli parano per la strada; e come sa lietamente favoleggiare quando la favola gli occorre per convincere lo scettico uditorio.

E passo subito al caso specifico, ai cicli biologici delle muffe.

Il Ceni, a cui pare che la mia publicazione comparsa su questa *Rivista* (1907, fasc. III) col titolo « Nel campo della etiologia della pellagra ecc. » abbia fatto lo stesso effetto che fa il rosso ai tacchini, vuole affermare esser mia categorica opinione che le stagioni dell'anno non esercitano influenza di sorta sulla proprietà tossigena di certe muffe.

A questo punto è bene ricordare che nel mio articolo ora citato, parlando di questa tale influenza delle stagioni, mi esprimevo dicendo che « rincresce . . . . che di una causa che pure è buona egli (il Ceni) faccia una così cattiva difesa »; e aggiungevo poche righe più in giù che « il concetto (influenza delle stagioni sulle funzioni biologiche degl' ifomiceti) è di sua natura altrettanto logico quanto semplice ». Da ciò nettamente

[1] Ceni. I tossici pellagrogeni ecc. questa *Rivista* Vol. XXXIII f. IV.

si vede come il prof. Ceni questa volta abbia voluto sciupare le sue lancie proprio contro i mulini a vento; giacchè pare che se c'è un punto in cui io pienamente convengo con lui, egli è proprio questo, del riconoscere cioè fondamentalmente logica l'idea che devono mutare le funzioni biologiche delle muffe col mutare delle stagioni e quindi delle condizioni di vita ambiente, tutte le volte però che queste muffe siano lasciate crescere in condizioni naturali. Ma se il dire che un corpo più pesante dell'aria cade al suolo quando è abbandonato a se stesso troverà facilmente tutti consenzienti, lo stesso non può dirsi della dimostrazione del perchè il fenomeno avvenga quando questa dimostrazione apparisse o capricciosa, o illogica, o in qualsiasi modo tendenziosa ed insufficiente. E questo è il caso mio; giacchè se qualche critica ho io mosso al Ceni, egli è proprio non perchè io dissenta dalla idea sua che ho già riconosciuto semplice e razionale, ma perchè a me sembra che egli facendone la esegesi nè l'ha dimostrata realmente esistente, nè, molto meno, di essa ha saputo darci una specifica spiegazione.

A delucidare questa controversia, ed a fare in modo che ogni apprezzamento cada sulla visione e sul coscienzioso esame dei fatti, credo utile riassumere qui in un quadro sinottico i risultati che il Ceni ha comunicato in vario decorso di tempo; avvertendo però che è mia intenzione riassumere gli studi del Ceni in quella parte che si riferisce all'esame della tossicità delle culture nei diversi mesi dell' anno, e di servirmi in ciò fare di quegli esperimenti di cui l' Autore espone la minuta, lasciando invece da parte quelle osservazioni sui 61 penicilli verdi di cui il Ceni fa una esposizione troppo sintetica per potere essere a dovere e controllata ed apprezzata. A spiegazione del quadro aggiungerò poi, che avendo il Ceni stesso oramai rinunziato alla classifica delle muffe tossiche in deprimenti ed eccitanti mi servirò del segno + in tutti i casi in cui l' esito della ricerca tossicologica (quale che possa essere stato, paralizzante o tetanizzante, l' effetto dell' avvelenamento) ha avuto esito positivo; e mi servirò del segno - in tutti gli altri casi.

Ed eccomi a fare questo riassunto.

RIASSUNTO DELLE ESPERIENZE TOSSICOLOGICHE DI CENI

	Muffe studiate	Gennaio	Febbraio	Marzo	Aprile	Maggio	Giugno	Luglio	Agosto	Settembre	Ottobre	Novembre	Dicembre
1	*Penic. gl.* campione I (1904-905)	+	-		-	+	++	++	+	+	+	++	+
	» » » II (1904-905)		+		-	+	++	++	-	-+	+	++	
	» » » III (1904-905)	+	-	-	+	-		-	+	+		+	
	» » » IV (1904-905)		-		-			-	-	+-	-	-	
2	» » » I (1906-907)			-		-	+		-		++	-	-
	» » » II (1906-907)			+		-	+		+		++	-	-
	» » » III (1906-907)			-		+	+		-		+-	+	-
3	*Aspergillus ochraceus*		-		+	+			+		+		+
4	» *varians* (Ceni)	+	+	-		+	+	+	+	+	+-		+
5	» bruno gigante		+		+	+	-	-		+	+	+-	-

NB. Ad ognuno dei saggi eseguiti corrisponde un segno, o +, o -.

Cosicchè, pur facendo astrazione dei risultati avuti con l'***asp. niger*** pel quale il Ceni ed il Besta dichiarano che « non è dimostrabile una diversità molto notevole » del suo potere patogeno durante i vari periodi dell' anno [6], quando si volesse fare una percentuale degli esiti positivi ottenuti, si avrebbe:

In Gennaio:	esper. eseguite	3,	esiti posit.	3,	cifra %: 100
» Febbraio:	» »	7,	» »	3,	» 42,85
» Marzo:	» »	5,	» »	1,	» 20,00
» Aprile:	» »	6.	» »	3,	» 50,00

[1] Ceni. Ciclo biologico dei penicilli verdi. *Rivista sper. di Freniatria.* 1906.
[2] Id. I tossici pellagrogeni. *Idem* 1907.
[3] Id. Potere patogeno dell' *Asper. Ochraceus. Idem* 1905.
[4] Id. Di una nuova specie di *Asper. varians. Idem* 1905.
[5] Id. Di un aspergillo bruno gigante. *Idem* 1907.
[6] Ceni e Besta. Questa *Rivista*. Vol. XXX. Fasc. IV.

In Maggio:	esper.	eseguite	9,	esiti	posit.	6,	cifra %: 66,66
» Giugno:	»	»	9,	»	»	8,	» 88,88
» Luglio:	»	»	8,	»	»	5,	» 62,50
» Agosto:	»	»	9,	»	»	5,	» 55,55
» Settembre:	»	»	8,	»	»	6,	» 75,00
» Ottobre:	»	»	13,	»	»	10,	» 76,92
» Novembre:	»	»	12,	»	»	8,	» 66,66
» Dicembre:	»	»	9,	»	»	3,	» 33,33

E facendo delle medie per stagione, si avrebbe una media percentuale dei casi positivi così distribuita:

Inverno (Dicembre, Gennaio, Febbraio): 58,72 %
Primavera (Marzo, Aprile, Maggio): 45,55 %
Estate (Giugno, Luglio, Agosto): 68,97 %
Autunno (Settembre, Ottobre, Novembre): 76,19 %.

Ora, io invoco l'aiuto di tutto il buon senso e di tutta la buona fede del prof. Ceni per dire a quelli che, per non volergli condiscendere, buon senso e buona fede non hanno, se tradotti in cifre gli esperimenti dallo stesso Ceni eseguiti, sia permesso asserire di avere sperimentalmente con essi dimostrato che le muffe per ciò che riguarda la loro azione tossica, hanno due periodi, primaverile ed autunnale, di recrudescenza; e due, estivo ed invernale, di remissione.

Dica pure il Ceni che l'indizio della serietà con cui io gli faccio le mie critiche va riscontrato nell'avere posto (parlando dei veleni dell' asp. bruno gigante) un « tetanizzanti », là dove avrei dovuto scrivere « deprimenti »; l'errore di scrittura - che del resto nulla toglie alla verità del rilievo fatto - a cui in mancanza di migliori argomenti egli ha creduto di potersi afferrare, è un assai misero sterpo perchè su di esso possa fermarsi la valanga delle sue bizzarrie. Sta di fatto che guardando singolarmente a quello che l'anzidetto Antore ha riferito, e che io ho creduto bene di riassumere, su undici campioni di muffe esaminate, non ce n'è che uno solo, l'asp. bruno gigante - venuto dopo che il Tiraboschi al Congresso pellagrologico di Milano dimostrò di non poter credere ai cicli per ciò che riguardava la caleidoscopica policromia della nuova specie (oh, povera sistematica!) di *asperg. varians* scoperta dal Ceni - non c'è dico, che questo aspergillo bruno gigante il quale,

fino ad un certo punto può dare la parvenza della realtà alla dimostrazione che Ceni, in contradizione evidente con se stesso, pretende di aver dato. E le altre 10 muffe? Per esse i cicli se ne vanno, esse danno risultati tali per cui, anche tenendo conto di ciò che si è avuto con l' asp. bruno gigante, a rigore di aritmetica, dopo l' autunno che sarebbe la stagione più propizia alla genesi dei veleni, seguirebbe per importanza l' estate, e poi l' inverno, e da ultimo la primavera. Ma tutto questo non dirà niente per Ceni; egli ha sempre in serbo i suoi 61 penicilli verdi pronti a permettere a lui - ma a lui solo, che si contenta di riassumere le sue esperienze al riguardo in vece di esporle minutamente - di formarsi una incrollabile opinione sulla provata influenza delle stagioni sui cicli delle muffe; o per permettergli di parlare della « sorprendente armonia e costanza di reperti ottenuti da ogni singolo campione » [1] e di asserire che il periodo di massima attività.... coincise per la massima parte.... colla primavera e con l' autunno; mentre il periodo di tossicità minima coincise generalmente con l' inverno e con l' estate » [2]; e quando tutto manchi, dovendo pur soddisfare l' ardente bramosia di dimostrare che l'epidemiologia della pellagra fa corpo unico coi cicli biologici delle muffe, troverà sempre modo di tirar fuori le eccezioni che confermano la regola, facendo la voce grossa a chi volesse dirgli che tutto sommato quando le eccezioni sono in numero maggiore delle conferme, la regola a rigor di logica deve andarsene per aria.

Sottraendo quindi al libito di Ceni le conseguenze dei fatti da lui osservati, e giudicando questi con serena obbiettività, una cosa sola è lecito, come ho già detto, dedurne ed è che la tossicità delle muffe studiate non è un esponente costante del loro sviluppo. E allora tenendo conto come di regola generale che i capricci della natura altro non sono se non una comoda scappatoia per la nostra ignoranza, io mi son chiesto: Questi risultati così balzani ed assolutamente aciclici potrebbero essere una conseguenza della maniera con cui Ceni ha sperimentato? Potrebbe essere la diversità dei risultati attribuita, ho detto io, agl' intimi mutamenti di composizione chimica del sostrato nutritivo (liquido di Raulin) abbandonato all' invecchiamento; o

[1] Ceni. Ciclo biol. dei penicilli verdi.
[2] *Atti del III. Congr. pellagr. di Milano.* pag. 116. 1906.

potrebbe avervi influito l'età diversa delle culture madri servite all' allestimento delle culture sperimentate; ho adottato cioè sempre una forma dubitativa per la quale non può il Ceni - a meno di voler mancare di riguardo alla grammatica italiana - attribuire a me, come fa, l'apodittico giudizio che l'una o l'altra di queste cause debbano darci tutta la ragione del curioso fenomeno di questi veleni che vanno e vengono nella più anarchica delle maniere.

Su due cose invece ho insistito ed insisto per dire che, fino ad un certo punto, queste oscillazioni di tossicità riscontrate dal Ceni debbano essere ritenute come a artificiali, e sono: 1. che dovendo instituire esperienze di raffronto, con l' usare la patina culturale come unità di misura, si dà alle esperienze medesime una base assolutamente arbitraria perchè mutabilissima nei vari casi; 2. che il mezzo di estrazione del tossico usato dal Ceni è tale da potere, anzi da dovere legittimare il sospetto che durante questa estrazione una parte del tossico, ora maggiore ed ora minore, vada perduta con scapito evidente dell'azione patogena della massa residuale.

Bodin e Gautier [1], hanno insistito sull'azione dannosa del riscaldamento sul veleno dell'aspergillo fumigato quando la temperatura sorpassa gli 85° C.; io stesso ho scritto in senso analogo nel mio lavoro « Tossici di ifomiceti »; ma anche lasciando stare queste osservazioni per le quali il Ceni potrebbe eccepire che esse son venute fuori quando gran parte dei suoi studi erano già publicati, io non so davvero come darmi ragione del perchè il Ceni abbia spinto la sua non curanza a questo riguardo fino a non curare se stesso. E mi spiego: Scrivendo egli su « Gli aspergilli nella etiologia della pellagra » riferisce di animali che restano intossicati quando nel loro peritoneo si introducono spore di aspergillo fumigato chiuse in un tubetto di vetro tappato con cotone, e dice che dato l'esito dell'esperimento « dobbiamo ammettere necessariamente che queste spore rinchiuse nel tubetto abbiano elaborato ed emanato dei tossici capaci di attraversare il tappo di cotone senza l'intervento di di sostanze liquide e di produrre così a distanza un vero processo flogistico ed un intossicamento generale ». Ora senza entrare nel merito di questa curiosità scientifica, mi pare che il

[1] Bodin e Gautier. *An. d. l'Inst. Pasteur.* 1906 pag. 219.

Ceni, il quale fa pure questi tossici così volatili da potere sfuggire attraverso un tappo di cotone e uccidere a distanza, per debito di coerenza verso se stesso dovrebbe anche ammettere che una volta che egli estrae il tossico dalle patine bollendo queste in acqua o in alcool la fuga del veleno deve dal riscaldamento essere sollecitata. E la possibilità che durando l'ebollizione per un tempo maggiore o minore la perdita di veleno . . . . per emanazione sarebbe stata per legittima conseguenza anch'essa ora maggiore ed ora minore, avrebbe pur dovuto rendere ben più cauto il prof. Ceni nell'accettare come oro di coppella tutto ciò che da questo lato riluceva negli esiti delle sue esperienze.

Se e come, poi, la temperatura abbia potuto influire ad ingarbugliare sempre più la già arruffata matassa ceniana, ho già esposto nel mio precedente articolo e non è quindi il caso ora di ripetermi. Devo però aggiungere qnalche cosa al riguardo a fine di evitare non desiderabili malintesi.

Il Ceni vorrebbe farmi dire che secondo me « la temperatura . . . . dovrebbe costituire l'unico fattore possibile di oscillazione nella tossicità delle muffe pellagrogene nelle diverse stagioni » e che le mie esperienze in merito alla influenza della temperatura sul potere tossigeno dell'aspergillo fumigato dovrebbero essere a mio credere « una irrefragabile dimostrazione contro un possibile rapporto fra tossicità e stagioni » [1].

No, e adagio ai mali passi.

Il Ceni che dopo tutto ha avuto anche lui i suoi momenti di serenità dello spirito, dopo avere eseguito le sue ricerche « Sul ciclo biologico dei penicilli verdi » in vista dei risultati avuti dovette convenire che « sembra fin da ora risultare che per questi parassiti il ciclo biologico sia alquanto più complesso di quello che si potea supporre » in quanto che tra le osservazioni fatte ve ne sarebbero state « di quelle in diretto rapporto con le diverse stagioni dell'anno, e di quelle per le quali questo rapporto non risulta affatto »; e nella stessa publicazione aggiungeva che « solo da ricerche continuate su vasta scala sarà possibile stabilire se essi siano legati veramente a qualche legge biologica, o se invece dipendono da condizioni esteriori ». E in altri termini: Questi cicli ci stanno e non ci

[1] Ceni. I tossici pellagrogeni ecc. Questa *Rivista*. 1907 pag. 864.

stanno, e del perchè si mostrano e del perchè non si mostrano confesso di non saperne niente. Ed io allora soggiungevo nel mio già citato articolo, che causa di questa ignoranza era la mancanza di sistematiche esperienze da cui potesse aver luce la biologia delle muffe. Io ho cercato di cominciare a porre un pò d'ordine là dove quest'ordine mancava del tutto e primo quesito che mi sono posto è stato quello di vedere come agiva la temperatura sul potere tossigeno delle muffe. Ne ho presa una, un aspergillo fumigato, l'ho coltivata a diverse temperature ed ho avuto quei risultati che, per quanto potessero essere ancora preliminari, ho creduto bene rendere di publica ragione. E così mi è parso di poter cominciare a dare un principio di dimostrazione positiva e non ipotetica delle cause che influiscono sulle oscillazioni di tossicità dell'aspergillo fumigato, indicando la diversa temperatura solo come una di queste cause attivamente operanti e facendo osservare (cosa che più larghe esperienze di cui fra breve sarà reso conto, mi permettono di confermare) come durante la stessa non propizia stagione, è possibile avere da questa muffa coltivata ad una temperatura appropriata dei tossici attivissimi, tossici che non sono più riscontrabili quando la stessa muffa, nello stesso periodo di tempo e sullo stesso terreno nutritivo, è coltivata ad una più elevata temperatura.

Il prof. Ceni assicura che lui ha sempre parlato di questa influenza diretta della temperatura, perchè parlando della influenza delle stagioni si intende che per ciò stessso egli dalla loro differente temperatura non poteva fare astrazione. Ecco - il Ceni non si smentisce mai - una nuova conclusione.... di comodo.

Egli è certo che nel più è compreso il meno; ma senza fare attorno a questa assai piccola cosa una quistione di priorità, si convinca il Ceni che fra una dimostrazione supposta ed una dimostrazione data ci corre un abisso, quel tale abisso in cui egli si è smarrito assieme alle sue influenze cosmotelluriche. E come sarebbe ridicolo Catone se svegliandosi dal suo sonno millenario rivendicasse a se la teoria anofelica della malaria solo per aver pronunziato il suo « *aquam deducere uti fluat* » assumendo che in quell' acqua quando non scorre si sviluppano e crescono le zanzare malarigine; così sarebbe..... come Catone il prof. Ceni quando volesse sofisticare dicendo:

- Io ho parlato della influenza delle stagioni sulla tossicità delle muffe; la differente temperatura costituisce uno dei caratteri delle differenti stagioni; quindi io ho detto che le differenti temperature esercitano la loro influenza sulla variabile tossicità delle muffe. - Chè se poi dalle generali passiamo ai fatti specifici è facile far rilevare che se qualche cosa il Ceni ha detto sull' argomento, egli è proprio per negare questa influenza diretta, o quanto meno per metterla in quarantena. Quando egli difatti vuole far vedere che la « stagione inverno » non è propizia alla genesi dei tossici dei penicilli verdi, assicura che « durante l' inverno l' esperienza veniva in generale riprodotta con germi tenuti a sviluppare alla temperatura costante di 17.°-18.°, che corrisponde al loro *optimum* (?) » e trova che malgrado ciò alcuni dei suoi penicilli « durante l' inverno..... raggiungono il minimo di tossicità e possono diventare perfino innocui ». Parlando delle oscillazioni della tossicità dell' aspergillo bruno gigante dice che i risultati avuti bastano « per dimostrare che neppure la temperatura può essere considerata quale causa unica della intermittenza nell'attività tossica osservata ». Se quindi il Ceni vuol tener fede alle sue osservazioni e alle sue stesse deduzioni, bisogna che si convinca avere egli sempre sostenuto che queste fasi di tossicità e di atossicità si riscontrano all'infuori di una azione diretta della temperatura, conclusione che diventa tanto più esplicativa in merito alla evoluzione di questo concetto nella mente del Ceni in quanto che le sue esperienze e le sue deduzioni sulle proprietà dell'aspergillo bruno gigante venivano dopo che il Gosio aveva già accennato al fatto di due varietà ipertossiche di *pen. gl.*, studiando le quali fu dato di osservare « una apprezzabile perdita di tossicità.... con mantenimento delle culture a 37°-39° » [1]; e dopo che il Ceni stesso, a proposito della varietà di *asp. varians* da lui studiata e per il quale, pur coltivandolo in stufa durante l'inverno aveva notato che il « parassita presenta . . . . . . una fase di marcata diminuzione di attività tossica durante l'inverno » sempre vagando in un mare di dubbi, concludeva che « non rimane in questo caso che pensare a cause esteriori, p. es. alla influenza delle stagioni e della diversa loro temperatura, oppure pensare ad una legge che regola il ciclo biologico del germe stesso »

[1] Gosio. Sul problema etiologico della pellagra. Roma 1906.

aggiungendo che « però ogni affermazione in proposito sarebbe oggi prematura ».

Il Ceni ha fatto la temperatura di Reggio-Emilia stranamente costante durante tutto un mese, il mese di ottobre di due anni successivi, per trarne ragione a dire che, per ciò che riguarda i mutamenti di tossicità ad onta di questa meravigliosa costanza di temperatura, le sue muffe si sono mostrate ora tossiche ed ora non tossiche così come le moveva quella tale legge che non è legge dei loro cicli biologici.

Ma si decida il prof. Ceni una buona volta! Vuole che i suoi esperimenti siano ritenuti esatti? e allora getti alle ortiche la dimostrazione da lui mai fatta della influenza della temperatura anche come parte integrante dei caratteri climatici delle stagioni dell'anno. Vuole aver ragione per dire che questa influenza esiste? e allora rinneghi i suoi esperimenti. Ma una via o l'altra bisogna pure che scelga, perchè, creda pure, che questi esercizi di equilibrio possono anche soddisfare la folla di un circo, ma non sono di tal natura da conferire ad un saggio Direttore di Laboratori scientifici quella serietà e quella fama di profondità di spirito critico, la cui mancanza egli lamenta tanto in quei poveri *travets*, che il suo nuovo verbo rivelato azzardano di contradire.

Et de hoc satis .... almeno per conto mio.

I VELENI DELLE MUFFE PELLAGROGENE

E LE STAGIONI DELL' ANNO

Risposta al Dott. Paladino-Blandini

del Dott. CARLO CENI

Era già stampato il mio lavoro « Sulla pellagra sperimentale nei polli con particolare riguardo alle sostanze alimentari e alle stagioni dell' anno » che appare in questo fascicolo della *Rivista*, quando il Dott. A. Paladino-Blandini inviava alla Direzione della *Rivista* stessa l'articolo polemico « Le stagioni dell'anno e i veleni delle muffe » che appare pure nel fascicolo attuale; articolo che ha la pretesa di una risposta all' ultima mia pubblicazione « I tossici pellagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari ecc. » (Questa *Rivista*, Vol. XXXIII. Fasc. IV) e nel quale egli si sente, a quanto pare, colpito nel vivo.

Il Paladino, però, reagendo con una scarica forse un po' troppo impulsiva, più che di rispondere alle mie obbiezioni, si propone ora nientemeno di distruggere tutto il mio lavoro, di abbattere dalle fondamenta quel tempio babilonesco, che egli dice da me costruito sulla genesi della pellagra, e volendo la rivincita a ogni costo, rabbiosamente cerca e poi crea nuovi errori, nuove contraddizioni in tutto il mio operato dal 1900 in poi, per poter scagliare i suoi strali.

Egli fa ormai del caso una polemica personale e conduce il nuovo attacco cercando sopratutto di fare dello spirito e dell' ironia; ma in questa commedia, pur troppo, riesce così poco brillante, che ottiene l' effetto opposto di quello che si propone.

Ciò sarebbe bastato, come è facile comprendere, ad esonerarmi da una risposta; molto più che il lavoro sopra citato sulla pellagra sperimentale nei polli e che appare in questo numero, si può già per sè stesso considerare quale una irrefragabile smentita delle nuove accuse del Paladino. Se non che nell'articolo polemico in discorso le citazioni e i calcoli, in base ai quali l' autore si propone di dimostrare in modo matematico,

com' egli dice, l' erroneità e la contraddizione dei miei asserti, specialmente in merito alla questione dell'influenza delle stagioni sulla tossicità delle muffe, sono così stranamente inesatti, e spesso così lontani dalla verità, ch' io non posso a meno di ritornare qui sull' argomento, per mettere in luce una volta ancora la serietà e la serenità del polemista.

Sorvolo perciò su tutte le taccie di mistificazione e di incapacità di tecnica di cui ancora mi gratifica il Paladino, a proposito p. es. della dimostrazione da me data (1902) del passaggio delle spore dell' Aspergillo *fumigatus* in circolo quando è introdotto nel tubo gastro-enterico, come del passaggio pure in circolo dei germi comuni abitatori dell' intestino, quando l' aspergillo è introdotto nel cavo peritoneale, ecc.; tutti fatti che, secondo lui, non possono attribuirsi che a grossolani errori di tecnica, a fortuite infezioni delle colture, ai traumi, ecc. Solo mi meraviglio a tale proposito come il Paladino e la scuola a cui appartiene, che da tempo si occupano di queste questioni, abbiano aspettato fino ad ora a far rimarcare questi nuovi fatti che dimostrerebbero quella mia incompetenza in materia che non mancarono di proclamare ogni qualvolta nelle mie pubblicazioni esponevo risultati di esperienze non concordanti colle loro teorie.

Ed eccomi senz'altro alla questione delle stagioni, alla questione principale discussa nell' articolo polemico del Paladino e a dilucidare ogni controversia sulla quale egli abilmente ora ricorre all' ingegnosa trovata di riassumere in un quadro sinottico tutte le mie esperienze sull' argomento, com' egli altamente afferma; per far risultare, colla sua solita audacia e serietà, che anche dal complesso dei miei risultati fin qui ottenuti la teoria dell' influenza delle stagioni da me sostenuta naufraga inesorabilmente.

Vedremo però fra breve come questo riassunto, e ciò mi sarà facile dimostrare, abbia niente meno che la triplice prerogativa di essere **incompleto, illogico** e **non corrispondente al vero.**

Per riportare dei dati precisi in questa sua critica serena, il Paladino si affretta persino ad avvertire (e qui raggiunge il colmo del suo ardire) ch' egli si limita al coscienzioso riassunto degli esperimenti di cui io ho dato una minuta esposizione, e lascia perciò da parte le osservazioni sui 61 penicilli verdi di cui finora ho fatto un' esposizione troppo sintetica e

quelle ancora sull' *Asper. Niger* che non porterebbero ad alcuna conclusione decisiva in proposito di stagioni.

Il Paladino si limita così a riassumere in questo suo ingegnoso ed altrettanto comodo quadro sinottico i risultati di 10 campioni di muffe, cioè, di 7 Penicilli verdi [1] e 3 Aspergilli [2]; ma oltre alle esperienze sui 61 Penicilli e sull'*Asper. Niger*, da lui ricordati, egli lascia nella penna le mie esperienze eseguite su 42 campioni di *Aspergillus fumigatus* [3] e quelle ancora su 17 campioni di Penicilli verdi d'origine germanica [4]; per quanto i risultati di tutte queste furono esposti, com'egli vorrebbe, non in modo riassuntivo, ma in modo minuto, esperienza per esperienza. Salta così, nel suo calcolo coscienzioso, nientemeno che i risultati avuti con altri 59 campioni di muffe, esposti, ripeto, per esteso; e non potrà dire l' egregio polemista di non conoscerli, perchè in parte sono quelli che io stesso gli ricordai nella mia ultima pubblicazione, in quella appunto a cui ora egli reagisce, e in parte furono da lui stesso citati nel suo articolo precedente.

Il Paladino in questo suo ingegnoso riassunto salta poi ancora i risultati delle mie esperienze sulle Isarie e sui Citromiceti [5]; di quest'ultima omissione tuttavia non gli voglio muovere gran rimprovero; perchè le esperienze furono esposte forse in maniera troppo riassuntiva per poter da lui essere prese in considerazione. I fatti che dimostrano a ogni modo come il quadro riassuntivo del Paladino sia grandemente **incompleto,** mi sembrano più che sufficienti.

Ho detto ancora che questo quadro sinottico del Paladino oltre che incompleto è **illogico.** Per dimostrare ciò basterà dire che il polemista parte nei suoi calcoli da criteri così stranamente bizzarri, che gli permettono di segnare, convinto sempre di agire serenamente e seriamente, per casi positivi non pochi di quei risultati che io invece nei lavori originali riporto come

[1] Ciclo biologico dei penicilli verdi. (Questa *Rivista* 1906) e i tossici pellagrogeni ecc. (*idem*, 1907).

[2] Potere pat. dell' *Asper. ochraceus* (Questa *Rivista* 1905). Di una nuova specie di *Asper. varians* (*idem* 1905). Di un aspergillo bruno gigante (*idem*. 1907).

[3] Le proprietà tossiche dell' *Asper. fumigatus* in rapporto colle stagioni dell' anno ecc. (*Zieglers Beiträger* ecc., 1903. Vedi anche questa *Rivista*, 1904).

[4] Sul potere tossico di alcune muffe germaniche ecc. (*idem*. 1907).

[5] Di alcune nuove muffe ecc. *Atti del III. Congresso pellagrologico di Milano* 1906. Vedi anche: *Atti della Società Italiana di Patologia*, IV. Riunione, 1906.

casi negativi. Ciò gli riesce facile sopratutto non facendo alcuna distinzione nè dell' azione convulsivante o deprimente dei tossici, nè tanto meno degli effetti d' intossicamento gravissimi e mortali, di fronte a quelli assai lievi e affatto transitorii: distinzioni sulle quali io invece ho sempre insistito e insisto tuttora; perchè, a seconda dell' epoca in cui le esperienze vengono fatte, noi vediamo appunto che prevalgono dei tossici di azione e di grado diverso.

Così il Paladino partendo da questo criterio arriva p. es. nel mese di Gennaio a tirare perfino una percentuale di 100 % di casi positivi, fondandosi sopra i risultati di tre esperienze eseguite con 13 animali e che la massima parte dei quali io invece riporto come casi negativi. Mi sembra logico mettere questi risultati tra i negativi, pel semplice fatto che gli animali in maggioranza, in seguito all' iniezione degli estratti alcoolici, o non diedero luogo ad alcun sintoma d' intossicamento, oppure diedero luogo soltanto a sintomi lievissimi e affatto transitori, durati poche ore; e ciò al contrario di quei casi con fenomeni gravi e mortali che si ottennero in prevalenza in altri mesi, specialmente primaverili.

Lo stesso potrei dire delle percentuali degli altri casi positivi e in modo particolare di quelli dei mesi invernali e che secondo la logica bizzarra del Paladino finirebbero per essere più elevate di quelle dei mesi primaverili e autunnali; mentre in quei mesi invece, secondo me, le muffe risulterebbero dotate della minor attività tossica.

Al mio contradditore occorrevano dei dati matematicamente precisi e perciò bisognava crearli.

Infine ho detto che il quadro riassuntivo **non è conforme al vero,** e di ciò è facile convincersi, quando si pensi che soltanto pei mesi di Gennaio e di Luglio il numero complessivo delle esperienze, riportato dal Paladino e da me eseguite colle 10 muffe sopradette, corrisponde alla verità. Per tutti gli altri 10 mesi dell' anno le cifre riprodotte dal polemista non corrispondono neppure lontanamente alla realtà dei fatti.

Per avere un'idea di tutto questo basterà dare uno sguardo allo specchietto che qui sotto riproduco e nel quale trascrivo, accanto a quello riportato dal mio contradditore, il numero complessivo delle esperienze che io ho eseguite nei vari mesi colle suddette 10 muffe.

NUMERO DELLE ESPERIENZE ESEGUITE DAL CENI
colle 10 muffe ricordate dal Paladino

	secondo la verità	secondo i calcoli del Paladino
Gennaio	3	3
Febbraio	8	7
Marzo	30	5
Aprile	7	6
Maggio	26	9
Giugno	27	9
Luglio	8	8
Agosto	26	9
Settembre	9	8
Ottobre	34	13
Novembre	30	12
Dicembre	48	9
	Totale 256	Totale 98

Dimostrato come la massima parte delle cifre riprodotte dal mio contradditore a indicare il numero delle mie esperienze, son ben lungi dal corrispondere al vero, mi domando io quale valore potranno avere le percentuali ch'egli arriva a trarre dai risultati delle mie esperienze colle 10 muffe ch' ebbero da lui l' onore d' esser prese in considerazione.

Dopo quanto ho qui sopra brevemente esposto, spero che non occorrerà altro per convincere chichessia della serenità e della serietà di discussione del Paladino, il quale ricorrendo puerilmente, come dimostrai, ad un riassunto **incompleto, illogico ed erroneo** dei risultati delle mie esperienze fin qui pubblicate, ha ora l'audace pretesa di aver trovato la via strategica che conduce alla prova matematicamente precisa di una contraddizione tra la realtà dei fatti da me stesso provati e pubblicati e le deduzioni ch' io ne trassi.

Il Paladino poi in questa sua polemica tira in ballo ancora la ormai nota questione del cervello di piccione ch' egli e il Gosio vorrebbero ritenere quale vera bilancia di precisione

negli studi di tossicologia, per la squisita sensibilità di cui quest' organo sarebbe dotato. Ai dati anatomo-fisiologici ch' io gli ricordai nell' ultimo mio lavoro, i quali tutti stanno a dimostrare invece la ineccitabilità quasi assoluta (elettrica, chimica e fisica) della corteccia cerebrale di questo animale, egli contrappone ora il risultato positivo d'una nuova esperienza, eseguita sempre col suo metodo, sopra un altro piccione, coll' iniezione intracranica di una soluzione di acido fenico al 4 $^0/_0$. Dirò solamente che anche i risultati di questa esperienza non sono che una riconferma della fallacità del metodo; giacchè, ripeto qui ancora, i fenomeni che il Paladino descrive sono sempre quelli che il Besta ottenne anche con iniezioni intracraniche di acqua distillata. Faccio poi osservare che una soluzione di acido fenico al 4 $^0/_0$ è tollerata anche dalla corteccia cerebrale dei vertebrati superiori (perfino dai cani), qualora naturalmente si proceda all' assaggio della sua eccitabilità con metodo fisiologico, escludendo qualsiasi causa d' errore.

Il mio contradditore infine ritorna sulla questione della temperatura che, secondo quanto risultava dall' ultima sua nota polemica, dovea essere la causa unica di tutti quei fenomeni biologici che si osservano in natura e che al tempo della pietra filosofale, com' egli scrive, si attribuivano invece a tutto quel complesso di fatti cosmo-tellurici che costituiscono le stagioni dell' anno. Ora però egli limita la portata della sua scoperta e cercando di dare una nuova interpretazione al valore che voleva attribuire alla temperatura delle stagioni, colla massima ingenuità dice che intendeva solo cominciare a mettere un po' di ordine nella « matassa ceniana » tanto arruffata. Pur ammettendo l' influenza della temperatura, egli ora non intende più di escludere quella di possibili altri fattori nelle oscillazioni che si osservano nella tossicità delle muffe nei vari mesi dell' anno.

Nel nuovo compito che ora così modestamente si propone, il polemista però non manca anche quì di opporre al suo senno e alla sua competenza in tale ordine di ricerche l' ignoranza e l' incompetenza altrui, e giocando d' equivoco e facendo al solito dello spirito di cattiva lega, tenta di porre perfino in dubbio l' onestà e scrupolosità delle mie esperienze.

Nell' ultima mia pubblicazione, che determinò il nuovo attacco impulsivo del Paladino, volendo far rimarcare la diversità dei risultati avuti durante l' autunno e l' inverno, anche

indipendentemente dalla temperatura, accennando alla media della temperatura dei giorni in cui erano state fatte le esperienze autunnali (media pressochè eguale a quella della stufa a cui avevo in parte ricorso per le esperienze invernali), mi sono espresso dicendo « la temperatura del mese di Ottobre oscillò sui 18-19° ». Orbene, il Paladino si attiene allo stretto significato della frase e con un impressionante spirito fanciullesco si sbizzarrisce in un lungo vaniloquio per dimostrare la impossibilità del mio preteso asserto; non sembrandogli vero di poter così profittare del caso per insinuare abilmente una volta ancora il dubbio sulla veridicità delle stesse esperienze.

Dopo tutto ciò credo di aver messo in luce quanto mi premeva in questa nota e mi dispiace di non aver nulla, anche per quet' ultimo argomento della temperatura, da gettare alle ortiche o da rinnegare, come vorrebbe il Paladino; ma getto bensì alle ortiche e rinnego con disprezzo tutto ciò che la fantasia o fors' anco la malafede altrui mi attribuiscono.

Abbiamo pubblicato questi due scritti dei Dott.ri Paladino-Blandini e Prof. Ceni, nella convinzione che con essi però debba aver fine questa increscîosa polemica, e che, per la dignità della Scienza, della *Rivista* e degli stessi Autori, qualora la discussione avesse ancora a proseguire, abbia unicamente a basarsi sopra nuove e decisive esperienze che, eliminando ogni forma di attacchi che finiscono col riuscire astiosi e personali, arrechino utili contributi alla Scienza.

N. d. D.

Manicomio Provinciale di Parma in Colorno

SULLA PARALISI SPINALE SPASTICA

Contributo clinico ed anatomo-patologico

del Dott. FERDINANDO UGOLOTTI

[616. 84]

Per quanto siano trascorsi più di trent' anni dacchè Erb e Charcot descrissero contemporaneamente quello speciale quadro sintomatologico che va precisamente sotto i nomi di paralisi spinale spastica di Erb o tabe dorsale spasmodica di Charcot, e per quanto altri studi si siano compiuti in seguito sullo stesso argomento, ancora rimangono insolute le quistioni fondamentali che riguardano la importanza clinica ed anatomo-patologica di quella rara forma morbosa.

Secondo il concetto originale, la paralisi spinale spastica sarebbe una malattia a causa quasi sempre ignota, a lungo decorso, interessante ordinariamente i soli arti inferiori, e caratterizzata da paresi di moto, rigidità muscolare, esagerazione dei riflessi tendinei, e mancanza completa di lesioni della sensibilita, di lesioni trofiche, di disturbi della vescica e del retto. Dal lato anatomo-patologico si tratterebbe di una degenerazione primaria, circoscritta ai due fasci piramidali laterali del midollo.

Trattandosi di una malattia poco frequente, anzi assai rara nella purezza sintomatologica classica ed eccezionale affatto in quella anatomo-patologica, le ricerche relative non sono molto numerose; tuttavia mi pare superflua una esposizione dettagliata di tutti i casi raccolti, trovandosi essa nei più recenti lavori sull' argomento. Mi limiterò quindi a ricordare le pubblicazioni più dimostrative e a riassumere i fatti acquisiti più importanti.

Questi fatti od ordini di fatti quali risultano dal complesso delle ricerche eseguite finora, si possono ridurre ai seguenti.

Di mano in mano che i casi di paralisi spinale spastica capitavano alla indagine degli studiosi, la sintomatologia clinica di essa andava vieppù facendosi meno semplice e meno pura di quella che era stata stabilita per la prima volta da Erb e Charcot, pur rimanendone fermi i caratteri fondamentali. Così è che colla paresi spastica degli arti inferiori e coll' aumento dei riflessi tendinei, si trovarono associati nel decorso della malattia qualche disturbo della vista, disturbi della funzionalità della

vescica, qualche atrofia muscolare e quindi qualche alterazione dell' eccitabilità elettrica, segni di atassia nella deambulazione, segni di diffusione dei fenomeni paretico-spastici ai segmenti bulbari, infine sintomi di passaggio fra la paralisi spinale spastica ed altre malattie affini, di cui principale la sclerosi laterale amiotrofica.

Vero è che si può ritenere che parecchi di questi casi un pò più complessi, ma che passarono tuttavia per altrettanti casi di vera paralisi spinale spastica, dovevano appartenere senza dubbio ad altre malattie più o meno ben note, e in ispecial modo a quella malattia proteiforme che è la sclerosi disseminata.

Ad ogni modo, ripeto, il quadro di Erb e Charcot andò via via complicandosi e confondendosi con altri quadri di malattie affini, e facendosi quindi sempre più dubbio nella sua proclamata individualità.

Le stesse circostanze si verificarono anche per ciò che ne riguarda il substrato anatomico, anzi si può dire che la degenerazione circoscritta esclusivamente ai fasci piramidali laterali fu riscontrata in via affatto eccezionale, quasi sempre invece accompagnata da lievi degenerazioni di altri fasci vicini.

A questo proposito ricorderò, a parte le osservazioni meno recenti come ad esempio quelle di Bianchi [1], quelle più prossime e che passano fra le più dimostrative, cioè quelle di Minkowski [2] di Dejerine e Sottas [3], di Democh [4], di Strümpell [5], di Bischoff [6], di Newmark [7] e di Pellizzi [8].

[1] Bianchi. Reperto anatomico ed istologico di due casi della così detta paralisi spinale spastica. *Movimento medico chirurgico*, Napoli 1882.

[2] Minkowski. Citato da Brisseaud in Leçons sur les maladies nervouses Paris, 1895 e da Schüle in *Deutsche Zeitsch. f. Nervenh* 1896.

[3] Dejerine et Sottas. Sur un cas de paraplégie spasmodique etc. *Archives de Physiologie* 1896.

[4] Democh. Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparlyse. *Archiv für Psychiatrie* Bd 33 H. 1 1900. Questo caso di Democh si presterebbe, secondo Oppenheim, a molte obbiezioni.

[5] Strümpell. Uber eine bestimmte Forme der primären combinirten Systemerkrankung ecc. *Archiv f Psych.* Bd. XVII H. I.

Idem. Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil.* 1904 Bd. XXVII.

[6] Bischoff. Die pathologische Anatomie der infantilen hereditären spastischen Spinalparalyse. *Neurolog. Centralblatt* 1902 H. 19.

[7] Newmark. Uber die familiäre spastische paraplegie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil* 1904 Bd. XXVII.

Idem. Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1907. Bd. XXXI.

[8] Pellizzi. Paraplegia spasmodica famigliare e demenza precoce *Rivista sper. di freniatria* 1907 f. 1.

In tutti questi casi - quelli degli ultimi 4 Autori appartengono alla forma famigliare della paralisi spinale spastica - oltre la degenerazione primaria dei fasci piramidali laterali fu riscontrata anche una moderata partecipazione al processo degenerativo dei fasci di Goll, o di Goll e di Flechsig, o talvolta anche dei fasci di Gowers. In taluni, come in quelli di Biscoff e di Pellizzi, furono anche riscontrate lievi alterazioni delle cellule delle corna grigie anteriori del midollo, come già nell' antico caso del Morgan che il Carchot aveva giudicato molto dimostrativo.

Lo stesso Erb [1], che in ulteriori lavori continuò ad essere tenace sostenitore dei primitivi concetti, in una recente pubblicazione su 11 casi raccolti nella letteratura trovò che 7 presentavano anche una lievissima degenerazione dei fasci di Goll e dei cerebellari diretti.

Ne segue, ripeto, che i casi in cui la degenerazione fu trovata rigorosamente circoscritta alle sole vie piramidali sono rarissimi; ricordo quello di Donaggio [2], e quelli recentissimi di Kinichi Naka [3] e di Kattwinkel [4].

In seguito ai fatti sovraesposti era naturale che sorgesse un dibattito intorno alla individualità anatomo-clinica della paralisi spinale spastica; e difatti il dibattito si accese ed ancora non è stato definito.

La paralisi spinale spastica esiste come entità clinica? La maggior parte degli Autori crede di sì, e a dire il vero su questo punto la questione pare che volga verso la soluzione, inquantochè ormai i casi che ne danno la prova sono già in numero sufficiente e di una chiarezza indiscutibile.

[1] Erb. Uber die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtingung. *Deutsche Zeitschr f. Nervenheil.* 1903 H. 5-6

Idem Uber die spastische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtingug Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23 und 24 Mai 1903.

[2] Donaggio. Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose nelle psiconeurosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. *Rivista Sper. di Freniatria.* 1897.

[3] Kinichi Naka. Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen. *Archiv f. Psychiatrie* Bd 42, 1906, H. 1.

[4] Kattwinkel. Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (Spastische Spinalparalyse) *Deusche Zeitschr f. Nervenh.* Bd 33 H. 1-2.

Alcuni Autori però, il Raymond ad esempio fra i più autorevoli, insistono a credere che essa non sia che una sindrome, od una fra le varie manifestazioni di altre malattie quali la mielite, le affezioni combinate dei cordoni posteriori e laterali, l'idrocefalo cronico, ecc. e più specialmente una sindrome iniziale della sclerosi disseminata.

La paralisi spinale spastica esiste come entità anatomo-patologica? Qui la questione è molto più dubbia, come facilmente si può comprendere da quanto è stato detto sopra; e ragione non ultima si è che la malattia è rara, e che i casi clinicamente sicuri arrivati al tavolo anatomico sono scarsi e ancora più scarsi quelli esaminati con rigoroso esame microscopico.

L'Oppenheim nel suo ottimo trattato delle malattie nervose dice appunto che appena conosciuta la paralisi spinale spastica si suppose che avesse per substrato anatomico la degenerazione primaria dei fasci piramidali laterali, ma « la prova indiscutibile che questa supposizione ha colpito nel segno non è stata ancora fornita ».

D' altra parte è d' uopo fra gli altri ricordare Erb e Strümpell, come quelli che tenacemente continuarono in varie pubblicazioni a riaffermare l' entità anatomo clinica della paralisi spinale spastica, alla conoscenza della quale sono in ispecial modo legati i loro nomi autorevoli.

Chi, in breve, crede all' esistenza autonoma di una sclerosi primaria dei fasci piramidali laterali, chi crede invece che questa appartenga ad un quadro anatomico più e variamente complesso.

Orbene date queste incertezze, dato il numero esiguo dei casi studiati col suffragio del reperto microscopico, credo non inutile il presente modesto contributo clinico ed anato-mopatologico, e senz'altro aggiungere alla surriferita esposizione sommaria della questione, passo al caso mio.

Cen...... Romeo contadino di Zibello parmense.

Anamnesi. — Nei precedenti famigliari è solo da notarsi che una zia materna fu alienata; del resto nessuno della famiglia del paziente sofferse di malattie mentali e nervose; nessuno poi, da quanto risulta dalle cartelle mediche esistenti in questo istituto e da informazioni espressamente ricercate presso la famiglia, ebbe fenomeni di paralisi spinale spastica.

Nei precedenti personali nulla esiste che abbia speciale importanza circa la sua infanzia.

All' età di 16 anni cominciò a cambiar di carattere e a dar segni di squilibrio mentale mostrandosi prevalentemente depresso, con deliri religiosi e persecutivi a base di stregonerie, con smanie, stramberie e disordine della condotta. Fu allora (1896) ricoverato nel manicomio di Colorno, da dove uscì non guarito ed in via di prova dopo 5 mesi di degenza. Ma nel febbraio del 1897 dovè far ritorno in manicomio perchè si era fatto impulsivo e violento, e vi rimase fino all' anno 1901.

In questo periodo di tempo l'infermo manifestò con sintomi di negativismo e di ottusità affettiva una lenta decadenza intellettuale.

Ciò nullameno la famiglia dimostrò di nuovo il desiderio di riprendere presso di sè l' infermo, il quale venne difatti dimesso in via di prova nel Luglio 1901. Dopo due giorni dovè essere per la 3.ª volta ricoverato, in istato di tranquilla apatia interrotta però di quando in quando da vaghe idee deliranti persecutive e da atti impulsivi.

Dal lato fisico aveva sempre goduto ottima salute, e presentato in tutto condizioni normali; si noti solo che negli ultimi anni andava soggetto a disturbi intestinali di durata piuttosto lunga. Non presentò mai segni nè anamnestici nè obbiettivi d' intossicazione pellagrosa, ne alcoolica, ne d'infezione sifilitica.

Verso il principio del 2.° semestre del 1904, cioè circa un anno e mezzo prima che morisse, gl' infermieri ed i medici si accorsero che il Cen... Romeo, il quale trovavasi nelle abituali buone condizioni fisiche, dimostrava una certa debolezza negli arti inferiori per il fatto che si stancava facilmente a camminare e stava perciò seduto e sdraiato più del solito. Egli però nella sua abituale indifferenza dimostrava di curarsene poco e non se ne lamentava quasi mai.

Ma a poco a poco questa debolezza andò aumentando, e di più si aggiunse una certa rigidità nei movimenti della deambulazione, tanto che questa assunse un aspetto nettamente morboso e caratteristico.

Camminava per brevissimi tratti e con grande fatica, a piccoli passi talvolta disordinati e a gambe larghe ed irrigidite. Ad ogni passo pareva che facesse uno sforzo per piegare la gamba e sollevare il piede, anzi in breve tempo diventò incapace o quasi di qualunque piegamento nonchè di sollevare completamente il piede da terra, chè la punta rimaneva sempre aderente al pavimento. Durante questo incedere nettamente paretico-spastico il corpo dell' infermo veniva spostato in avanti.

Nessun altro fatto morboso appariva alla semplice ispezione dell' ammalato. Senonchè nel termine di un anno circa i suaccennati disturbi paretico-spastico degli arti inferiori erano giunti a tal grado che ridussero il paziente nella impossibilità di camminare ed in seguito anche di stare semplicemente in piedi, per cui fu lasciato sempre in letto fino al giorno di sua morte, avvenuta il 7 gennaio 1906.

Durante la sua degenza in letto non presentò alcun altro segno morboso degno di nota; stava comodamente sdraiato in tutte le posizioni, teneva gli arti inferiori abitualmente allungati o meglio lievemente flessi; gli arti superiori completamente liberi ad ogni movimento; nello stato generale andava lentamente deperendo. Del resto i più importanti particolari meglio risultano da quanto segue.

Esame obbiettivo. — Agli esami obbiettivi più volte ripetuti presentò:

Paralisi evidente e localizzata ai soli arti inferiori. I movimenti volontari di estensione erano però possibili, assai più indeboliti i movimenti di flessione.

Tonicità muscolare assai aumentata agli arti inferiori. I movimenti attivi e passivi erano fortemente ostacolati dagli spasmi muscolari che si provocavano.

Non molto chiaro il fenomeno tibiale di Strümpell.

I riflessi rotulei erano molto esagerati; il clono del piede sempre presente da ambedue le parti. Assente il clono rotuleo. Con un lieve stimolo meccanico si produceva quasi sempre una evidentissima trepidazione muscolare che facilmente si diffondeva a tutto l' arto.

Segno di Babinsky mancante a destra e lievemente presente a sinistra; riflessi plantare ed addominale presenti; il cremasterico era appena accennato. Nessun speciale tremore.

Agli arti superiori e alla faccia nessun disturbo della motilità e tonicità muscolare. Notisi però che parve comparire nelle ultime settimane di vita dell' infermo una lieve rigidità anche nei movimenti degli arti superiori, ed un leggero aumento del riflesso olecranico; il clono della mano era assente.

Movimenti della lingua, della deglutizione e delle pupille normali; emissione ed articolazione della parola normali.

Le funzioni della vescica e del retto si mantennero sempre in condizioni fisiologiche.

Assenza di disturbi trofici e di atrofia muscolare anche agli arti inferiori.

Non riscontrai manifeste alterazioni quantitative dell' eccitabilità elettrica alla corrente faradica e galvanica. Non la R, D.

L' esame delle varie sensibilità - si noti che le condizioni psichiche dell' infermo permisero sempre la valutazione dello stato di esse sensibilità con sufficiente esattezza - non fece rilevare nulla di veramente anormale; forse apparve negli ultimi mesi un pò indebolita la forza visiva, ma all' esame oftalmoscopico la papilla si presentò normale.

L' infermo non si è mai lamentato di dolori spontanei o di altre sensazioni moleste.

Le condizioni generali, state sempre buone, cominciarono a deperire quando fu costretto al letto e finalmente nella prima metà del Dicembre 1905 fu preso da diarrea, non febbrile, nè apparentemente grave, ma che si mantenne ribelle ad ogni cura e che finì nel termine di un mese circa per accelerare all' infermo la morte, non però così presto sospettata e senz' altro fatto nuovo sopravvenuto.

Autopsia. — Cervello e midollo. Teca normale. Meningi, circonvoluzioni, polpa cerebrale, gangli basali, cervelletto, ponte, bulbo d'aspetto normale. Vasi pure normali. Anche il midollo non presentava nulla di anormale. Nessuna placca visibile di sclerosi disseminata.

Cuore. Piuttosto contratto, del resto nulla di anormale.

Polmoni. Aderenze antiche ed estese. Congesti ed edematosi nelle parti posteriori

Fegato. Un po' più grosso e congesto della norma.

Milza. Congesta, un po' grossa.

Reni. Volume ed aspetto normali; congesti. Capsula distaccabile. Sulla superficie esterna parecchi piccoli infossamenti.

Intestino. Mucosa congesta e cosparsa di discreta quantità di muco al crasso ed anche all' ileo.

Vescica. Distesa e ripiena di urina.

Esame microscopico. — Alcune sezioni delle varie regioni del midollo e del bulbo ed alcuni pezzi dei muscoli principali degli arti inferiori furono fissati in sublimato; tutto il resto dell' asse cerebro-spinale fu messo e conservato in liquido di Müller.

I pezzi fissati in sublimato furono allestiti per i metodi comuni nucleari e per quello di Nissl, i quali furono immediatamente eseguiti.

Alle parti indurite in liquido di Müller si fecero dopo 20 mesi d' immersione parecchi tagli per l' ispezione macroscopica, e nulla si osservò di anormale, tranne che nei cordoni laterali del midollo.

In esso tanto a destra che a sinistra, ma un po' più a destra, le aree piramidali laterali della regione dorsale presentavano un lieve ma evidente colorito giallo pallido senza limiti netti, il quale maggiormente risaltava con più si discendeva fino agli ultimi segmenti del midollo lombare, dove tutto ritornava alle condizioni normali. Di più nel lato destro il detto aspetto giallo chiaro pareva diffondersi lungo i fasci di Flechsig e di Gowers.

Esame microscopico della sostanza bianca midollare.

Metodo Donaggio per le degenerazioni. Mi sono servito in ispecial modo della modalità 3ª.

Bulbo. a metà dell' oliva. Nessuna degenerazione.

Midollo cervicale. (C. 5ª). Come sopra, esito negativo.

Midollo dorsale. (D. 3ª-7ª-10ª). Esito negativo. Nei cordoni laterali si osservano delle aree assai più chiare che verranno descritte col metodo Weigert-Pal.

Midollo lombare. (L. 1ª e 5ª). Come nel midollo dorsale.

Metodo Marchi.

Mi sono servito dell' acidificazione proposta da Vassale.

Bulbo. Si avverte qualche granulazione nera qua e là sparsa nelle aree piramidali e nella regione interolivare. Qualche altra trovasi nell' area occupata dal fascio di Gowers e più ancora nel corpo restiforme in quell' area occupata dal fascio di Flechsig dal lato di destra; a sinistra mancano o quasi. Si tenga nota del fatto che dette granulazioni sono assai piccole.

Midollo cervicale. (C. 7ª). Discreto numero di granuli grossi ed irregolari di disfacimento mielinico si trovano nei fasci di Gowers e cerebellare diretto di ambedue i lati, lievemente maggiore al lato destro. Pochi se ne osservano nelle aree dei piramidali laterali, le quali aree risultano di un colorito giallo un po' più sbiadito del rimanente campo del preparato. Qualche piccolo granulo forse si trova sparso nei cordoni posteriori.

Midollo dorsale. (D. 5ª e 11ª). Disfacimento mielinico manifesto nei piramidali laterali, nei cerebellari diretti ed in parte nei fasci di Gowers di ambedue i lati. Anche qui i granuli neri di detto disfacimento sono grossi, rugosi ed irregolari, ed i vasi delle rispettive regioni ne sono ripieni. A livello della D. 11ª il fascio di Gowers di un solo lato è chiaramente leso, del resto nelle altre sezioni detto fascio è quasi inalterato.

Midollo lombare. (L. 3ª). Soliti granuli neri ma scarsi nell'area piramidale laterale di un solo lato.

Metodo Weigert-Pal.

Bulbo a metà dell' oliva. Aspetto normale dovunque.

Bulbo a livello della decussazione delle piramidi. Come sopra.

Midollo cervicale. (C. 6ª). Lievissima rarefazione di fibre nei fasci piramidali crociati, nei cerebellari diretti ed in quelli di Gowers; del resto tutto normale. A sinistra questa rarefazione è quasi indistinguibile, a destra invece si vede ma è assai lieve e va perdendosi senza limiti di demarcazione; un piccolo tratto solo è nettamente distinto ed è posto alla periferia midollare comprendente la parte di passaggio fra il fascio cerebellare diretto a quello di Gowers.

Midollo dorsale. (D. 2ª-5ª-10ª). La rarefazione di fibre dei cordoni laterali si è fatta manifestissima tanto da assumere quasi l'aspetto della sclerosi avanzata nelle sezioni più basse della regione dorsale.

I fasci piramidali crociati in special modo, ma anche i cerebellari diretti e quelli di Gowers (quest' ultimi solo nel loro estremo posteriore) sono stati evidentemente colpiti da ambedue i lati dal processo degenerativo, e col metodo Weigert appaiono quindi biancastri. I cordoni posteriori e tutti gli altri fasci sono in condizioni normali.

Specificando ancor più si avverte a livello della 2ª D. che la rarefazione anzidetta non è uniformemente distribuita nelle aree degenerate, poichè in esse si notano punti che sono più intensamente rarefatti, come è da un lato il tratto di passaggio fra il fascio di Flechsig e quello di Gowers e dall' altro un piccolissimo tratto posto a metà circa del fascio di Gowers.

A livello della D. 5ª il processo degenerativo è ancor più manifesto, e come al solito non uniformemente distribuito.

A livello della D. 10ª si nota degenerazione evidente dei piramidali crociati ed anche dei fasci di Flechsig, e assai limitatamente di quelli di Gowers; tutto il resto è sempre normale.

Midollo lombare. (L. 2ª e 5ª). L' area degenerata presentasi a forma nettamente triangolare ed interessa i piramidali crociati. Essa va gradatamente perdendosi nel passaggio alla regione sacrale.

Esame della sostanza grigia midollare.

Metodi di Nissl, Gieson e carminio.

Già ad occhio nudo si osserva che le corna anteriori del midollo a qualunque altezza hanno volume normale ed eguale da ambedue i lati. All' esame microscopico le cellule nervose appaiono per numero, forma e struttura normali. Nella regione dorsale le cellule delle colonne di Clarke sono forse un po' scarse.

Esame delle meningi, dei vasi e dei muscoli. Metodi come sopra.

Le meningi sono normali; i vasi pure, solo quà e là si nota qualche dilatazione linfatica perivasale e qualche piccolo vasolino con lieve infiltrazione all' intorno.

Le radici posteriori appaiono normali.

Anche l' esame dei muscoli, presi in diversi punti degli arti inferiori, ha dato reperti normali sia per le fibre che per il tessuto connettivo.

Riassumendo, si tratta di un giovane fisicamente sano e normale ma mentalmente infermo già da qualche anno (con tutta probabilità era un comune caso di demenza precoce), che senza causa apprezzabile presentò a poco a poco fenomeni di paralisi spastica localizzati con uguale intensità in ambedue gli arti inferiori, fenomeni che andarono man mano, ma con una certa rapidità accentuandosi, in modo da ridurre l' infermo a camminare da prima stentatamente ed in forma tipicamente spastica, di poi all' impossibilità di muoversi e di stare in piedi, infine alla continuata degenza in letto. Nessun altro disturbo degno di rilievo presentò nè della sensibilità, nè del trofismo, nè della funzione del retto e della vescica. Nel termine di circa un anno e mezzo dall' inizio di questi disturbi paretico-spastici

morì, a vero dire un po' inaspettatamente, e in corso di una comune enterocolite sopravvenutagli.

All' autopsia non si trovò nulla di rimarchevole.

L' esame microscopico dimostrò l' esistenza di una spiccata degenerazione dei fasci piramidali laterali lungo tutto il midollo, ma con manifesta diminuzione d' intensità dalle regioni inferiori alle superiori fino al bulbo dove tutto ritornava allo stato normale; di più dimostrò una lieve partecipazione alla detta degenerazione anche dei fasci cerebellari diretti e ancor più lieve dei fasci di Gowers; del resto tutti gli altri fasci normali, corna grigie normali, meningi e vasi normali, muscoli normali; nessun segno o focolaio di processo infiammatorio.

Credo opportuno ridurre le considerazioni critiche intorno all' esistenza della paralisi spastica a quelle che a me sembrano fondamentali, senza ripetere tutto quanto fu detto e ripetuto in pro e contro di essa.

Intanto mi pare che dal lato clinico non si possa avere alcun dubbio che l' ammalato che forma oggetto del presente studio abbia presentato il quadro netto della paralisi spinale spastica, senza alcuna manifestazione morbosa la quale abbia potuto far sospettare l' esistenza più o meno nascosta di qualche altra malattia del sistema nervoso centrale.

Perciò il caso presente deporrebbe in favore della individualità clinica della paralisi spinale spastica; tuttavia si potrebbe obbiettare, che l' ammalato morì troppo rapidamente, così da non poter escludere con sicurezza che nessun' altra malattia stava per organizzarsi, ad esempio la sclerosi disseminata, la quale, come è noto, qualche volta esordisce colla sintomatologia pura della paralisi spinale spastica ed in tale stato si può mantenere per parecchio tempo.

Ma a parte la circostanza che la paralisi spinale spastica può anche decorrere in modo relativamente rapido (ricordo a questo proposito il recentissimo caso di Kattwinkel sopra citato) la suaccennata obbiezione non distrugge il fatto, il quale mi pare una prova positiva per l' esistenza di detta forma morbosa, che la malattia del nostro paziente ha presentato per tutta intera la sua durata di un anno e mezzo circa, il quadro puro e completo della paralisi spinale spastica, e all' esame microscopico, di fronte ad un avanzato processo degenerativo dei cordoni laterali del midollo, nessuna lesione di una qualunque

delle malattie che possono più o meno a lungo simularla, come la mielite, la sclerosi amiotrofica, la sclerosi disseminata ecc.

Del resto la individualità clinica della paralisi spinale spastica è oramai accettata dalla grande maggioranza degli Autori, senza escludere, ben s' intende, che esista una paralisi spastica sintomatica di altre malattie complesse dovute specialmente ad intossicazioni croniche. Basterebbe ricordare la pellagra e i notissimi studi del Belmondo ad essa relativi.

Anche gli esperimenti, eseguiti numerosi pure in Italia coi più svariati tossici, dimostrerebbero che può esistere una malattia caratterizzata dalla semplice paralisi spastica degli arti di origine spinale. Senza star quì ad enumerarli - si possono leggere in qualunque recente lavoro del genere - ricorderò quelli che forse più degli altri si possono applicare alla patologia umana, cioè quelli del Mingazzini e Buglioni [1] fatti col *lathirus sativus* e studiati dagli stessi Autori di confronto con casi umani di latirismo.

Nè vale, io credo, per distruggere l' individualità clinica della paralisi spinale spastica il fatto che questa malattia raramente si riscontra nella sua pura e classica sintomatologia, quale la descrissero per la prima volta Erb e Charcot; di fronte ad un tale rigorismo tecnico dovrebbero probabilmente scomparire tutte le entità morbose, e si renderebbe vano, almeno in patologia umana, qualunque razionale tentativo di tassinomia.

Gli è per questo che a mio modo di vedere nulla toglie all' importanza nosologica della malattia in esame, se in casi di paralisi spinale spastica si è riscontrato qualche disturbo o della sensibilità, o della vista, o del trofismo, o della vescica e del retto e così via, purchè questi disturbi non siano stati tali per intensità o per quantità o per reciproci rapporti o per decorso, in una parola non siano stati così organizzati da alterare la caratteristica fisonomia della paralisi spinale spastica quale ci fu tramandata da Erb e Charcot, e quindi da fonderla con altre malattie affini del sistema nervoso centrale.

Queste complicanze, diremo così, del quadro classico potranno dietro rigorose valutazioni servire di base per differenziare in eventuali modalità la stessa malattia, ma nulla più. Difatti è stata descritta dallo Strümpell una speciale forma

[1] Mingazzini e Buglioni. Studio clinico ed anatomico sul latirismo. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1896.

di essa sotto il nome di paralisi spinale spastica famigliare, e dall'Erb un'altra modalità (la quale a dire il vero presenta certi caratteri suoi propri) sotto il nome di paralisi spinale spastica sifilitica.

Naturalmente, come si è già più volte accennato, esistono malattie ben note ma simulatrici, come la sclerosi disseminata che è abile malattia simulatrice e dissimulatrice ad un tempo, le quali si possono presentare più o meno a lungo sotto l'aspetto della paralisi spinale spastica (è per questo che è sempre necessaria molta circospezione prima di farne diagnosi); così pure esistono, ed è naturale, delle forme di passaggio fra essa ed altre malattie affini bene però individualizzate. Ma se tutto ciò può essere spesse volte causa di incertezze diagnostiche le quali poi trasportate nel campo della critica dottrinale si traducono in altrettanti dubbi sulla esistenza o meno della individualità nosologica di quella speciale malattia, tutto ciò, ripeto, non esclude che esista una forma clinica a sè, a lungo decorso e di natura ancora ignota, caratterizzata da una semplice paralisi spastica che abitualmente si circoscrive agli arti inferiori. Onde la sua individualità, intesa questa conforme ai concetti sovraesposti, resta a mio modo di vedere, chiaramente dimostrata.

Maggiori incertezze invece riguardano la sua individualità anatomo-patologica.

Ho già detto che Erb e Charcot sospettarono come substrato anatomico della paralisi spinale spastica una degenerazione primaria localizzata alle vie piramidali laterali, e che in seguito altri autori poterono dimostrare che il sospetto corrispondeva più o meno esattamente alla realtà dei fatti.

La circostanza però, che sono affatto eccezionali i casi raccolti nella letteratura e rigorosamente esaminati al microscopio in cui la degenerazione primaria era localizzata nelle sole vie piramidali laterali, ma il più delle volte vi era associata una lieve degenerazione di altri fasci, cioè di quelli di Goll e di Flechsig o di Gowers, tanto che il quadro anatomico veniva ad assumere l'aspetto di quello rispondente ad altre malattie affini, fece vacillare se non cadere la pretesa individualità anatomica della paralisi spinale spastica.

A suo sostegno tuttavia si può osservare che per quanto sia ancora confusissimo il campo delle così dette affezioni sistematiche del midollo spinale, tanto che non fu possibile ancora distinguerle e fissarle in tipi netti e costanti, pure una

circostanza di fatto indistruttibile è questa, che la lesione manifestamente più spiccata, quando non era unica, riscontrata nei casi di paralisi spinale spastica è la degenerazione primaria dei fasci piramidali crociati, essendo quella degli altri fasci sempre o quasi sempre assai lieve e circoscritta a brevi tratti dei fasci stessi. Ne consegue che mentre la degenerazione dei piramidali laterali sta a rappresentare la lesione essenziale epperò fisionomica della malattia, quella degli altri fasci rappresenta una lesione tutt' affatto accessoria.

Devesi adunque ripetere quì i concetti che si sono espressi sopra a proposito della individualità clinica della paralisi spinale spastica, in base ai quali concetti io credo che si possa essere autorizzati ad ammettere l'esistenza di un'entità morbosa, quando si verificano costantemente i tratti fondamentali del quadro anatomico ed i corrispondenti tratti del quadro sintomatologico.

Perciò il fatto che nella paralisi spinale spastica il processo degenerativo essenziale delle vie piramidali laterali si diffonde spesso, ma in lieve grado ai fasci vicini, non basta da sè solo per distruggerne la individualità anatomo-patologica.

Molti possono essere i casi simulati, non rari i dubbi e i casi di passaggio, a proposito dei quali ultimi si ricordino le affinità colla sclerosi laterale amiotrofica, ma tutto ciò ancora parmi non possa avere gran valore contro la tesi che sostengo.

E che forse nella patologia del midollo spinale non va ogni giorno più perdendo terreno, davanti alle prove dei fatti, il concetto di affezione sistematica dei fasci nervosi, preso questo concetto di sistematizzazione in senso stretto? E non si è andato man mano allargando e complicandosi il quadro anatomico della tabe dorsale, che è la malattia sistematica per eccellenza, senza che essa abbia perduto il proprio valore di entità morbosa?

Potrà avvenire, facendosi sempre più larghe e sicure le nostre conoscenze di patologia del midollo spinale in genere e delle cosidette affezioni sistematiche in ispecie soprattutto per ciò che ne riguarda la etiologia, e raccogliendosi queste in tanti gruppi affini ma distinti secondo criteri chiari e bene determinati, potrà avvenire, ripeto, che la paralisi spinale spastica perda la propria individualità, ma finchè le nostre cognizioni rimarranno allo stato attuale, parmi che questo titolo non possa esserle usurpato; credo quindi che essa esista come entità clinica ed anatomo-patologica.

Laboratorio di Anatomia patologica della R. Clinica Psichiatrica di Roma

SUL REPERTO DEI PLASMATOCITI
nei centri nervosi di conigli intossicati con l' alcool

del Dott. GIUSEPPE MONTESANO

Primario nel Manicomio di Roma

[611. 81]

Nel Novembre 1907 pubblicavo nel *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* (N. 249), una breve Memoria, per far noti alcuni singolari reperti riscontrati nel corso di una serie di esperienze vôlte a studiare, dal punto di vista anatomo-patologico, gli effetti dell' intossicazione alcoolica nei conigli, sia cronica che acuta, sia isolata che associata con altre intossicazioni: specialmente con l' adrenalina, somministrata per via endovenosa.

Accennavo dapprima di volo alle alterazioni principali riscontrate, con le colorazioni basiche di anilina, in tutti gli animali posti in esperimento e, precisamente, additavo « svariate alterazioni delle cellule nervose fino alla loro scomparsa in piccoli focolai, ipertrofia della nevroglia, inoltre alterazioni vasali, come ipertrofia dell' intima ecc. » quindi, passando senz' altro all'argomento della breve nota, soggiungevo « In quattro casi però, il reperto era caratterizzato soprattutto dalla presenza di plasmatociti » e quindi passavo alla particolareggiata descrizione di questi interessanti reperti.

Nel commentar questi fatti, ho dichiarato in prima linea che sarebbe avventato voler generalizzare questi risultati, accennando alla possibilità di un diverso modo di reazione dell' organismo del coniglio alla somministrazione di quantità diverse di alcool, e chiaramente esprimendo la possibilità che « gli infiltrati plasmatocitari potessero anche ascriversi a qualche malattia preesistente nei conigli o causata dalle manipolazioni di sondaggio e sfuggita all'autopsia ».

Vengo ora a conoscenza del lavoro pubblicato su questo stesso volume della *Rivista,* dal Dott. Carlo Reichlin dal titolo: « Di un reperto negativo d'infiltrazione perivascolare nel sistema nervoso centrale di conigli alcoolizzati » e reputo necessaria in proposito qualche osservazione.

Mi duole anzitutto che il Dott. Carlo Reichlin non abbia compreso qual' era l' intendimento della mia Nota, e mi duole perchè egli ha disperso la sua foga giovanile a sfondare porte aperte. Infatti, che il reperto anatomo-patologico dell' alcoolismo umano e sperimentale fosse, in genere, negativo per riguardo alle infiltrazioni perivascolari, era un fatto di dominio ormai comune, nè occorrevano nuove ricerche da parte del Dott. Reichlin per confermarlo. Nei brevissimi limiti concessimi nella nota suddetta, credo di aver riferito quanto basta per stabilirlo: nè io mi sarei permesso di abusare dello spazio dell' ottima Rivista tedesca unicamente per riaffermare fatti universalmente noti. Se ho chiesto ospitalità al Gaupp per la mia breve nota, si è unicamente perchè, essendomi occorso di trovare in un'ampia serie di conigli alcoolizzati, alcuni animali che presentavano infiltrati perivasali, ho stimato utile di porre subito agli studiosi alcuni problemi, e credo averlo fatto con chiarezza, circa l' interpretazione di questi singolari reperti. Chi conosce quanto sia difficile nella patologia sperimentale interpretare fatti in apparenza molto semplici e dimostrare in essi la legge di causa ed effetto, non troverà strano se io, dovendomi accingere ad affrontare vari difficili problemi di patologia generale e di anatomia patologica, ho creduto di far noti i fatti che ne provocavano l' impostazione, nella speranza che qualche ricercatore s' invogliasse a collaborare nella indaginosa ricerca. Sarei stato perciò molto più grato al Dott. Reichlin se egli, invece di affaticarsi a cercare una volta di più un dato negativo già noto, avesse vôlto le sue ricerche a quei casi, sieno essi rari o frequenti, in cui indubbiamente si presenta un reperto positivo. La scienza non progredisce ribadendo mercè conferme e riconferme i fatti ormai acquisiti e le dottrine dei maestri, ma cogliendo prontamente il fatto d' eccezione e iniziando per quella via nuove ricerche.

Ma veniamo alla questione: nella Nota del Novembre 1907, io mi sono chiesto: la presenza degli infiltrati perivasali

rappresenta un modo speciale di reazione dei conigli ad uno speciale modo d' intossicazione alcoolica ovvero rappresenta una conseguenza di qualche infezione apportata col sondaggio, ovvero è la manifestazione di una malattia propria dei conigli?

E, poichè l'illustre Direttore di questo periodico gentilmente mi concede libertà di spazio, vengo ad alcune considerazioni che non ho avuto possibilità materiale di esporre nella nota suddetta.

Per riguardo alla prima domanda, probabilmente è ragionamento troppo semplicista pensare che gli effetti reattivi dell' organismo dei conigli debbano essere direttamente proporzionali alla quantità dell'alcool ingerito e alla durata dell' esperimento. Nulla ci dice, infatti, che un'eventuale reazione vasale, provocata dal tossico, non possa scomparire una volta che l' animale si sia ad esso abituato.

Riferendoci a tutt' altro campo, basterà pensare alla enorme diminuzione degli infiltrati plasmatocitari che si verifica nei casi più cronici di paralisi progressiva. Perciò, forse, non si conviene esaminare soltanto conigli cronicamente intossicati, ma animali in tutti gli stadi dell' esperimento; proposito che io vado perseguendo in ricerche di recente istituite. Anche la diversità quantitativa delle dosi e la diversa concentrazione dell' alcool possono provocare, come dimostrò anche recentemente l' Agostini, effetti notevolmente diversi.

Riguardo alle manovre di sondaggio, credo sia importante studiarne le conseguenze dirette ed indirette; infatti fra i miei conigli io ho avuto parecchi morti per pleuropolmonite riferibile probabilmente a piccole quantità di alcool passate nelle vie respiratorie. Orbene in parecchi di questi casi avevansi i vasi cerebrali ripieni di linfociti e di leucociti. Non mai abbastanza accuratamente quindi l'autopsia e, se occorre, l'esame microscopico degli organi interni saranno vôlti ad escludere, nelle ricerche che ci occupano, come io ho cercato di fare, questa forma flogistica o altra di diversa natura.

Circa alla terza supposizione, credo superfluo richiamar l' attenzione sulla grande importanza che ha lo studio delle forme autoctone di flogosi cronica che si riscontrano accidentalmente nel sistema nervoso degli animali. Rammento soltanto che il Nissl ha creduto degna di speciale interesse la descrizione

dettagliata di tali casi occorsigli in un cane e in due conigli nei quali avevansi infiltrazioni perivasali di plasmatociti, in forma diffusa a tutta la corteccia cerebrale, tal quale come nella paralisi progressiva.

Per il mio assunto, malgrado che nessuno dei conigli conviventi con i conigli alcoolizzati abbia presentato infiltrati di plasmatociti nei centri nervosi (ne furono studiati contemporaneamente, per varie ricerche, circa un centinaio), ho voluto premunirmi contro l' obbiezione che io stesso, pel primo, mi ero posta, ripetendo le esperienze con conigli di diversa provenienza, e mantenendoli in ambiente ben lontano da quello a ciò adibito lo scorso anno. Non posso ancora riferire risultati definitivi di queste nuove ricerche, colgo però ben volentieri questa occasione per segnalare alcuni fatti riscontrati nei primi conigli alcoolizzati che sono andato sacrificando, sempre attenendomi, circa alla loro interpretazione, alle ampie riserve a cui era inspirata anche la mia prima nota:

In parecchi conigli ho riscontrato la presenza di plasmatociti nella pia madre.

In parecchi conigli ho riscontrato la presenza di grossi linfociti a protoplasma basofilo e di veri e propri plasmatociti assai numerosi nei vasi sanguigni della sostanza cerebrale.

In un coniglio ho riscontrato nel II.° strato corticale speciali focolaj, ben circoscritti, di intensa proliferazione vasale con parziale distruzione delle cellule nervose, con produzione di enormi *Gliarasen* e con presenza di plasmatociti nelle pareti vasali.

Alcuni conigli furono colti da una paraparesi o addirittura da paraplegia degli arti posteriori, in essi ho riscontrato una grave forma di meningo-mielite con grandi infiltrati di plasmatociti nelle meningi e anche nel midollo, in seno alla sostanza nervosa circondante l' ependima del canale centrale.

Accenno solo ad alcuni reperti che possono avere un rapporto con l' argomento in questione, ma da questi pochi è facile vedere a quale larga messe di ricerche possa dar motivo il nostro materiale sperimentale. Ciascuno dei dati sopracennati può esser punto di partenza di indaginose ricerche: per ora io mi occupo del reperto di linfociti e plasmatociti nei vasi sanguigni: l' importanza degli altri dati giustifica appieno l' intendimento

della mia prima nota, di richiamare cioè l'attenzione degli studiosi sopra gli impreveduti reperti.

Concludendo, nella mia nota nel *Centralblatt* credo di aver dato pel primo il dovuto peso al fatto che tanti ricercatori abbiano ottenuto, nell'alcoolismo sperimentale ed umano, reperti negativi, per riguardo alla presenza d'infiltrati perivasali, tanto più che nella maggior parte dei conigli da me intossicati, io ne avevo trovato la conferma; ma se io non ho creduto di arrestarmi a questo punto nella ricerca, come ha fatto il Reichlin, si è che ritengo che nella patologia umana e sperimentale la costanza di certi reperti vada intesa *cum grano salis*.

Rammento solo, per la patologia umana: non appena s'incominciarono a studiare nei centri nervosi gli infiltrati di plasmatociti, parve al Vogt che essi fossero patognomonici per la paralisi progressiva, ben presto però il Nissl si affrettò a rettificare questa troppo assoluta conclusione, enumerando vari casi, in cui lo stesso reperto si presenta in altre malattie del cervello: malgrado, tuttavia, la scuola di Heidelberg abbia distinto molte forme di malattie mentali per l'assenza degli infiltrati plasmatocitari, e malgrado questa distinzione, in massima, sia attendibile, tuttavia non mancano le eccezioni, le quali, se per il volgo servono unicamente per confermare la regola, per lo studioso invece, servono ad indagare nuovi problemi. Lo stesso Reichlin cita i casi di demenza consecutiva, d'imbecillità, di epilessia, in cui Havet avrebbe trovato infiltrati di plasmatociti, ma ritiene che questi reperti abbiano « un ben scarso valore » appoggiandosi alla critica che ne hanno fatto il Nissl e l'Alzheimer. Per conto mio, senza entrare in merito ai casi dell'Havet, ritengo abbiano il massimo interesse i casi d'eccezione, ad es. quei rari casi d'epilessia, in cui riscontransi plasmatociti nel cervello, quali ho potuto esaminare nel laboratorio della clinica psichiatrica di Roma.

E nella patologia sperimentale, non si è visto forse che i plasmatociti, questi elementi la cui presenza nel tessuto nervoso pareva dovesse essere caratteristica soltanto di processi ben determinati, si vanno ora riscontrando nelle più svariate condizioni? Anche qui bisognerà attenuare molto certe barriere che sanno troppo del dogma. Il Reichlin afferma, *in verba magistri*, che « le cellule plasmatiche sono esclusivamente l'espressione

di un processo infiammatorio *o* infettivo », ora, a parte l'ambiguo di quell' *o*, se per molti casi, l' affermazione può ritenersi corrisponda al vero, probabilmente oggi non può più accogliersi in modo tanto esclusivo.

Il Cerletti ha provocato la produzione di plasmatociti nel sangue con una iniezione in circolo di siero eterogeneo, ed io ho visto preparati dell' Alzheimer, in cui si verifica lo stesso fatto, ottenuto nei cani mediante iniezioni sottocutanee di pirodina. Ed anche per la formazione di veri e propri infiltrati perivasali, non è necessario intervenga uno stimolo flogogeno nè specifico nè specialmente attivo, come sembra ad es. voglia concludere Ottorino Rossi per averli ottenuti spappolando il tessuto nervoso con iniezioni a tutto spessore nella massa cerebrale (5-6 cmc. per iniezione, in cani di 5-6 Kg.) di così detto siero neurotossico: più semplicemente veri e propri infiltrati di plasmatociti si sono ottenuti, nel laboratorio di Roma, con una iniezione di soluzione fisiologica asettica (cmc. 3) nel cervello del cane.

Laboratorio di Chimica biologica della R. Clinica Psichiatrica di Roma

SULLA PATOGENESI DELLA EPILESSIA

Ricerche sperimentali

del Dott. GUIDO GUIDI
Aiuto

(Con 10 Figure)

Le numerose ricerche tentate per indagare la natura del processo morboso che clinicamente è conosciuto sotto il nome di epilessia, dimostrano come in tutti i tempi questa forma morbosa abbia appassionato i ricercatori, e nell' istesso tempo come essa si sia mantenuta inafferrabile; sicchè, ad onta di tutti gli studi compiuti, ancora oggi non si è certi sulla natura fondamentale di essa. Forse può dirsi che in nessun gruppo di forme morbose esista tanta oscurità quanta nel campo dell' epilessia.

E neppure dal punto di vista clinico possiamo dire che le nostre conoscenze siano complete, giacchè ogni giorno si svolgono discussioni per concedere o negare a qualche sintoma ritenuto esclusivo della epilessia il valore di vero e proprio sintoma patognomonico.

Nel campo anatomo-patologico regna forse una maggiore incertezza. Si è cercata una lesione unica, una sede unica della lesione, ma mentre in alcuni casi si sono riscontrate alterazioni in determinate regioni dell' encefalo, in altri casi, secondo i reperti del maggior numero di osservatori, non si è riscontrata alcuna alterazione.

La dottrina delle localizzazioni cerebrali sembrò che dovesse portare grande luce per comprendere l' essenza dell' epilessia; la irritazione dei centri psico-motori produce infatti movimenti convulsivi, e quindi dovrebbero questi centri essere lesi p produrre le convulsioni epilettiche. Ma d' altra parte noi vedian alle autopsie di epilettici che non solo possono essere les

centri psico-motori, ma anche lesioni del cervello, lontane da questi centri, possono essere la causa degli attacchi convulsivi. Si deve pensare allora che tali lesioni inducano, a distanza, l' irritazione dei centri suddetti, in modo d' avere la scarica epilettica.

Ma se in questi casi si può incriminare per la produzione dei fenomeni convulsivi una lesione anatomica sia pure lontana dai centri psico-motori, non può dirsi lo stesso per quei casi, numerosi, nei quali fino ad ora, con gli odierni metodi di ricerca, non si riscontra lesione alcuna all' autopsia. Rimane il fatto indubbio della irritazione di questi centri corticali; ma quale è l' agente irritativo capace di produrre quegli effetti così gravi quali noi vediamo nell' epilessia?

Se volessi a questo punto ricordare solamente tutte le ricerche che sono state compiute a questo scopo, dovrei in parte ripetere ciò che già in altro mio lavoro scrissi, ed inoltre rifare ciò che già è stato pubblicato da altri autori.

La letteratura completa, del resto, si può trovare nel paziente e geniale lavoro di Masoin.

Mi limiterò qnindi ad indicare le tappe successive per le quali passò lo studio dell' intossicazione nell' epilessia, ricordando i lavori principali e le idee che a volta a volta ebbero il predominio nella questione.

Féré affermò l' esistenza di una tossina convulsivante nelle urine degli epilettici; Agostini pensò trattarsi di una intossicazione per leucomaine; altri autori riscontrarono nelle urine ipotossicità avanti ed ipertossicità dopo gli attacchi convulsivi; altri ritennero che l' epilessia fosse dovuta ad una auto-intossicazione intestinale; altri infine che l' organismo epilettico ritenesse una maggiore quantità di urea o di acido urico in circolo e che questi composti fossero gli agenti tossici della malattia.

Tutti questi reperti, isolatamente riscontrati dai diversi autori, dimostrano come l' epilettico presenti, secondo tutti i ricercatori, qualche alterazione nel ricambio materiale, ma nessuno aveva risolto il problema complesso, di studiare cioè il completo ricambio materiale di questi soggetti.

Agostini in un lavoro importante, compiuto con metodi esatti di chimica biologica, aveva indicato appunto il metodo che doveva seguirsi per queste ricerche; ma i diversi speri-

mentatori, forse spaventati dall' immane mole di lavoro a cui dovevano assoggettarsi, preferirono compiere ricerche limitate sopra qualche composto.

Intanto la questione della auto-intossicazione nella epilessia veniva ripresa da Weber.

Questi pensò che l' intossicazione nell' epilessia fosse dovuta ad un ricambio materiale modificato in una direzione patologica; si producevano così veleni provenienti da composti non modificati o imperfettamente modificati del ricambio materiale. Questi veleni avrebbero azione sopra alcuni organi; sui vasi, sui reni, ma sopratutto sul sistema nervoso centrale. Tale modo di vedere era stato già da altri affermato e tra questi autori sono da ricordare Iaksch, Wagner, Alt, Iakobson ecc.

In seguito Krainsky in un lungo e complesso lavoro cercò di dimostrare come l' epilessia fosse dovuta ad intossicazione da acido carbammico formato a spese dell' acido urico dell' organismo. Discuteremo in seguito questa derivazione dell' acido carbammico dall' acido urico.

In un lavoro precedente Hahn, Massen, Nencki, Pawlow, Zaleski riferivano sopra alcune esperienze importanti compiute sopra alcuni cani operati di fistola d' Eck ed ai quali avevano legato nell' istesso tempo l' arteria epatica. Molti animali morirono in seguito all' operazione, alcuni che sopravvissero per un certo tempo, furono colpiti da attacchi convulsivi generalizzati e morirono presentando tutte le caratteristiche dello stato epilettico. Alcuni altri infine alimentati con latte e vegetali si mantenevano normali, se però si dava loro vitto di carne presentavano veri e propri attacchi convulsivi generalizzati. Nel sangue di questi animali gli autori potettero isolare l' acido carbammico.

Questi esperimenti m' indussero a ritenere giusta la teoria di Krainsky sulla epilessia; essere cioè questa malattia dovuta ad una auto-intossicazione e l' agente specifico tossico essere l' acido carbammico.

Però non poteva seguire Krainsky per riguardo al modo di formazione dell' acido carbammico nell' organismo epilettico, perchè l' autore ammetteva che questo composto si formasse a spese dell' acido urico, e quindi dalla espulsione di quest' ultimo composto per le urine si poteva indurre, perfino due o tre giorni prima, quando sarebbe comparso l' attacco epilettico. Affermava inoltre essere la eliminazione dell' acido urico l' esponente dell' intossicazione acida dell' organismo epilettico.

L' acido carbammico o per dir meglio il sale di ammonio dell' acido carbammico, è un composto intermedio tra il carbonato di ammonio e l' urea, la quale è il composto terminale delle trasformazioni della molecola albuminoide.

Ora come io ebbi già a dire nel mio primo lavoro sulla epilessia, le moderne vedute sulla produzione dell' acido urico e dell' urea ci indicano che questi due composti hanno un modo di origine diverso, giacchè l' urea proverrebbe dalla disassimilazione dei composti albuminoidei dell' organismo e per una considerevole parte dalla trasformazione intraepatica dei corpi ammoniacali risultanti dalla nutrizione cellulare o formati nell' apparecchio digestivo, mentre l' acido urico deriva dal disfacimento dei nuclei cellulari ed in particolar modo dai nuclei dei leucociti.

Fu in seguito a questi dati sulla diversa produzione dell' urea e dell' acido urico, che, pur ritenendo giusta la teoria di Krainsky sull' intossicazione da acido carbammico nell' organismo epilettico, non poteva accettare la sua affermazione che cioè fosse la espulsione dell' acido urico l' esponente di questa intossicazione. Piuttosto pensai che la escrezione dei composti ammoniacali potesse dimostrare la intossicazione acida dell' organismo.

Fu perciò che io mi accinsi a ricercare la quantità di composti ammoniacali che venivano giornalmente espulsi nelle urine degli epilettici.

Esaminando per un tempo sufficientemente lungo, per un mese, le urine di nove epilettici tenuti alcuni a vitto misto ed altri a vitto di latte e vegetali, misi in evidenza come maggiore fosse che non nei soggetti normali, la quantità media dei composti ammoniacali escreti per le urine; inoltre le oscillazioni nella espulsione di essi era accentuatissima e presentava in tutti i casi il carattere seguente, cioè da un valore minimo si giungeva gradatamente a valori relativamente alti, finchè continuando la ascesa della curva, compariva l' attacco epilettico. Nel giorno successivo a questo l' espulsione dei composti ammoniacali era ancora maggiore; in seguito i valori dei componenti ammoniacali cadevano.

Concludevo affermando che si poteva porre in rapporto l'eliminazione dei composti ammoniacali con gli accessi epilettici nel senso che quella fosse l'esponente della intossicazione acida dell'organismo epilettico che a sua volta produce le convulsioni.

Il composto che si accumula sarebbe probabilmente il carbammato di ammonio, che, in una certa quantità, agirebbe sui centri epilettogeni producendo la scarica epilettica. L'aumento nella espulsione dei composti ammoniacali nei giorni successivi all'attacco epilettico doveva considerarsi, secondo me, come un processo di liberazione da parte dell'organismo dei composti tossici anormali.

Tal fatto lo dimostrai determinando la quantità dei composti ammoniacali dell'urina escreti prima e dopo l'attacco. Nei secondi reperti i valori dei composti dell'ammoniaca sono molto più alti che non nei primi.

Fissato questo punto, era logico che io continuassi le indagini sul ricambio materiale degli epilettici, perchè seppure aveva messo in rilievo il valore della espulsione dei composti ammoniacali, non sapeva ancora a carico di quale composto essa si compiva. Fu allora che spinto anche dalla mancanza di lavori completi sul ricambio materiale degli epilettici, mi accinsi insieme con Guerri, ad una ricerca sistematica dei vari componenti organici ed inorganici delle urine di questi infermi. Con metodi esatti determinammo in 3 soggetti per la durata di un mese ciascuno, e in 2 per 10 giorni, dopo aver sottoposto gli infermi ad un vitto costante, la quantità dell'azoto totale, dell'urea, dell'acido urico, dei composti ammoniacali, dell'acido fosforico totale, dell'acido fosforico combinato alle terre ed agli alcali, del cloruro di sodio e dell'acido solforico. Un fatto importante apparve subito dalle nostre ricerche, e cioè che non esiste una notevole diminuzione nella espulsione dell'acido urico nei giorni che precedono l'attacco epilettico, come aveva affermato Krainsky, nè aumento di questo composto nei giorni successivi all'attacco convulsivo come avevano constatato Agostini e Krainsky. L'oscillazione giornaliera di questo composto fu sempre molto scarsa, ma nei limiti normali, mentre ciò che maggiormente mi colpì fu la grande oscillazione dell urea in rapporto con le oscillazioni dei composti ammoniacali.

Anche in questa seconda serie di ricerche apparve evidente il fatto riscontrato già antecedentemente riguardo ai composti ammoniacali. Inoltre potei mettere molto bene in evidenza come ad un aumento nell'espulsione dei composti ammoniacali corrispondeva una diminuzione nella espulsione ureica; mentre i valori dell'azoto totale, che in generale sono proporzionali ai valori dell'azoto ureico, erano in proporzione media con i valori

dell'urea diminuiti e dell'ammoniaca aumentati. Importanti anche furono i reperti riguardanti i composti inorganici che non starò a riferire partitamente.

Ancora una volta io poteva affermare come l'esponente della intossicazione acida dell'organismo epilettico fosse dato dall' espulsione dei composti ammoniacali, i quali erano in relazione inversa con i valori dell'urea; inoltre concludeva che tutti i processi catabolici erano rallentati nell'epilettico e esisteva un aumento della eliminazione dell'acido fosforico e solforico.

Di tutti i composti presi in esame nelle mie precedenti ricerche, alcuni solamente mi si erano dimostrati importanti per il loro modo di eliminazione in rapporto con gli attacchi epilettici. I composti inorganici delle urine avevano presentato bensì delle oscillazioni o una permanente diminuzione nella espulsione, ma nessuno di essi poteva essere messo in costante rapporto con gli attacchi convulsivi. L'acido urico, tanto incriminato da alcuni autori, non dimostrava di avere, per la sua espulsione che avveniva nei limiti del normale, alcun valore per la produzione dei parossismi convulsivi; i composti che maggiormente si mostravano in relazione con gli accessi convulsivi erano l'urea e i composti ammoniacali.

Già Teeter aveva compiute ricerche sulla quantità di urea eliminata avanti e dopo la crisi epilettica. In un primo lavoro riscontrò che la quantità dell'urea era maggiore nel periodo successivo all'attacco convulsivo. Egli quindi pensò che nell'organismo dell'epilettico si dovesse accumulare prima della crisi una certa quantità d'urea, la quale circolasse nel sangue e avesse il potere di produrre l'attacco convulsivo. L'autore ricercò l'urea nel siero di sangue di epilettici, ma i risultati ottenuti non dimostrarono un costante aumento dell' urea nel sangue avanti gli attacchi convulsivi. Teeter conclude il suo lavoro ammettendo che esiste solo un lieve aumento medio dell'urea nel siero di sangue di epilettici idiopatici comparato con le quantità trovate nel siero di sangue di individui normali. Secondo me tale risultato si doveva prevedere, perchè riscontrando una diminuzione nella espulsione dell'urea per le urine, non ne veniva come conseguenza che questo composto si dovesse trovare come tale nel sangue.

In ogni modo i reperti di Teeter ed i miei riguardanti le espulsioni dell'urea si accordano; dalle mie ricerche le

oscillazioni dell'espulsione ureica sono in rapporto inverso con le oscillazioni della espulsione dei composti ammoniacali, tale conclusione, forse la più importante che deriva dai miei studi, doveva spingermi ad altre indagini per mettere maggiormente in evidenza, quasi esagerando il quadro, le modificazioni che avvengono nel metabolismo dell'epilettico.

Esistono composti che immessi nell'organismo normale si trasformano completamente in urea; se l'epilettico presenta realmente la deviazione costante da me messa in rilievo dovevano questi composti esagerare, se così può dirsi, tale deviazione.

Fu per consiglio del Prof. Gaglio, Professore di Materia Medica nella R. Università di Roma, che somministrai agli epilettici uno di tali composti, il carbonato di ammonio.

Buckheim e Lohrer furono i primi ad affermare che il carbonato di ammonio è un prodotto di passaggio nella formazione dell'urea. Lohrer sperimentò sopra se stesso, prendendo g. 3 di citrato di ammoniaca, e mentre si attendeva una azione simile a quella del citrato di sodio e di potassio, i quali bruciando si trasformano in carbonato di sodio e di potassio rendendo quindi l'urina alcalina, vide che l'urina rimaneva acida. Quindi il carbonato di ammonio si era cambiato in una combinazione neutra, ed era naturale supporre che questo composto fosse l'urea. In seguito Knieriem sperimentando sopra cani e nell'uomo con l'ammoniaca e Salkowski sperimentando sopra conigli, giunsero alla conclusione che l'ammoniaca si trasforma tutta in urea nell'organismo, conclusioni alle quali giunsero pure Feder e Schmiedeberg.

Hallervorden sperimentò con il carbonato di ammonio ed ebbe aumento nell'eliminazione dell'urea nell'urina, mentre non aumentò la escrezione dei composti ammoniacali. Ad identici risultati giunse Harnack che fece esperienze sull'uomo con il carbonato di ammonio. Marfori in un lavoro sperimentale compiuto su cani e conigli, iniettò soluzioni di carbonato di ammonio e vide che questo composto si trasformava tutto in urea nelle urine degli animali.

Tutti gli autori sono quindi d'accordo nel ritenere che la somministrazione del carbonato di ammonio tanto negli animali come nell'uomo sano aumenti la espulsione dell'urea e non quella dei composti ammoniacali, inoltre ammettono che il preparato abbia scarsa tossicità.

Iniziai quindi i miei esperimenti somministrando ai miei infermi dosi crescenti di carbonato di ammonio; nell'istesso tempo determinai giornalmente la quantità dell'azoto totale, dell'azoto ureico e dei composti ammoniacali.

Ho preso in esame 11 soggetti, dei quali otto epilettici, due affetti da grande isteria ed uno isterico. Dei primi otto infermi sei presentavano manifestazioni convulsive di tipo nettamente epilettico con tutti i fenomeni concomitanti. Essi presentavano dal punto di vista psichico un accentuato decadimento mentale, in alcuni si aveva uno stato lieve di confusione dopo gli attacchi, però di breve durata. In due casi invece si trattava di epilessia psichica, e molto raramente, molto tempo prima che si iniziassero le esperienze, si era avuto qualche attacco convulsivo.

Due casi furono da me scelti tra quei soggetti i quali presentavano i fenomeni della grande isteria come la chiamò Charcot. Un caso poi fu di isteria pura, classica; in questo soggetto, uomo, si avevano i caratteristici attacchi convulsivi con arco di cerchio, che duravano 1 o 2 ore, senza completa perdita di coscienza, senza che l'infermo si mordesse la lingua, senza perdita di urina ecc.

Dei sei casi di epilessia con fenomeni convulsivi, 4 erano uomini e 2 donne, uomini erano i soggetti affetti da epilessia psichica, donne i due soggetti affetti da grande isteria.

Le ricerche, per il lungo tempo che richiedevano, non furono potute eseguire in un solo anno, ma in tre anni successivi, e sempre i risultati furono concordi.

Nei primi due casi cominciai a somministrare il carbonato di ammonio in piccola quantità (gr. 0,50) aumentando ogni giorno gr. 0,25; poi quando vidi che non si avevano effetti salienti, aumentai giornalmente gr. 0,50 e gr. 1. Però, giunto nel primo caso a gr. 5 e nel secondo a gr. 6, dovetti smettere la somministrazione del preparato perchè gli attacchi convulsivi si erano fatti molto frequenti, e nel primo soggetto intervenne un vero *status epilepticus*. Inoltre non potei continuare le ricerche per la grande difficoltà di raccogliere l'urina, dato lo stato psichico del soggetto, il quale perdeva urine nel letto. Nel caso terzo e quarto sperimentai per un periodo più breve e con minore quantità giornaliera di carbonato di ammonio, giungendo fino

al massimo di gr. 4,50; ebbi un aumento accentuato nelle manifestazioni epilettiche, giacchè gli attacchi si ripetettero tutti i giorni ed anche più volte al giorno, ma non giunsi mai ad avere moltissimi attacchi convulsivi in una stessa giornata.

Nel quinto caso non sorpassai la quantità di gr. 4 di carbonato di ammonio; distinsi l'esperimento in 3 periodi, il primo della durata di 4 giorni, il secondo di 3 e il terzo di 4, con intervallo di uno e due giorni fra loro. Le manifestazioni convulsive comparvero e si accentuarono subito quando l'infermo ingerì il carbonato di ammonio; in questo caso, più forse che negli altri, potei mettere bene in rilievo il rapporto tra causa ed effetto, tra ingestione di carbonato di ammonio e attacco epilettico.

Nel sesto caso sperimentai in due periodi ben distinti, il primo della durata di 9 giorni, il secondo di 8. L'intervallo fra i due esperimenti fu di 9 giorni. Anche in questo caso potei dimostrare nettamente come, facendo ingerire il carbonato di ammonio, comparissero i fenomeni convulsivi con maggiore frequenza. La dose massima somministrata fu di gr. 5.

Nei due casi di epilessia psichica si ebbe ben presto, dopo due giorni dacchè era cominciata la somministrazione del preparato, un grave stato di confusione mentale che andò sempre aumentando, finchè gl'infermi ridivennero lucidi e pienamente coscienti dopo 5, e rispettivamente 4 giorni dacchè non si somministrava più il carbonato di ammonio.

Nei due casi di grande isteria non si ebbero manifestazioni più intense o più frequenti in seguito all'ingestione del carbonato di ammonio, e riuscii in tutti e due i casi a somministrare giornalmente gr. 9 del composto senza aumentare il numero degli attacchi convulsivi. Nel soggetto isterico, del quale non riporto la tabella perchè non presenta nulla di caratteristico, e nel quale gli attacchi convulsivi prima di iniziare l'esperimento si avevano anche due volte al giorno, cominciai a somministrare il primo giorno 5 gr. il secondo gr. 10, il terzo gr. 15, il quarto, il quinto, il sesto gr. 20 di carbonato ammonio. Fin dal primo giorno della somministrazione gli attacchi scomparvero, nè sono più riapparsi. Vero è che pregando l'infermo di prendere la forte quantità del preparato, io aveva aggiunto che la medicina avrebbe avuto l'effetto di fargli scomparire la malattia, e quindi aveva suggestionato potentemente l'infermo. Questi fu dimesso guarito dal Manicomio dopo poco tempo.

In questo soggetto la quantità dell' azoto totale e dell' urea escreta aumentò considerevolmente, non così la quantità dei composti ammoniacali che si eliminarono sempre in piccola quantità, di poco superiore alla escrezione del periodo nel quale l' infermo non era sottoposto ad esperimento.

Ho riportato in tabelle i valori dell' azoto totale, dell' azoto ureico e dei composti ammoniacali, formando così per ciascuna osservazione una grafica dalla quale si può vedere il comportamento giornaliero dei tre valori; alla base della tabella, nei rispettivi giorni, ho segnato le quantità di carbonato di ammonio somministrate, e al disotto, con croci semplici o doppie, la comparsa degli attacchi convulsivi. Nell' osservazione 7.ª e 8.ª lo stato di confusione mentale è indicato da una linea punteggiata. Le tavole sono divise, in altezza, in 40 divisioni, ciascuna delle quali è a sua volta divisa in 10 parti. Ad ogni divisione maggiore ho dato il valore di grammi per quel che riguarda l' azoto totale e l' urea, di decigrammi per l' ammoniaca; sicchè le altre parti in cui si dividono ciascuna delle 40 divisioni, corrispondono ai decigrammi per i primi composti, e rispettivamente ai centigrammi per l' ammoniaca.

Esaminando le tabelle vediamo subito che corrispondentemente alla somministrazione del carbonato di ammonio, la curva dell' ammoniaca si solleva al disopra della norma, e, tenendo conto dei valori differenti di questa curva e di quella dell' urea, essa diviene più alta di quella dell' urea stessa, mentre questa o si mantiene all' altezza che aveva prima della somministrazione del carbonato di ammonio, o si eleva di poco, non però in diretto rapporto coll' elevazione dell' ammoniaca. La curva dell' azoto totale invece si eleva in rapporto alle due curve dell' azoto ureico e dell' azoto dei composti ammoniacali. Cessata la somministrazione del preparato le tre curve continuano ancora per poco a crescere e poi diminuiscono tutte e tre uniformemente mantenendo i rapporti normali.

Ciò avviene in tutti gli otto casi di epilessia sui quali ho sperimentato.

Nei due casi di grande isteria invece, la curva dell' ammoniaca aumenta leggermente durante la somministrazione del carbonato di ammonio, ma le curve dell' azoto totale e dell' urea si elevano considerevolmente, sicchè si vedono le tre curve ben distinte tra loro, e mai esiste un incrocio tra la curva dell' ammoniaca e quella dell' urea.

OSSERVAZIONE I.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d'ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1500	16.12	9.96	0.790	—	1 attacco
2	1375	17.08	10.93	0.810	—	—
3	1140	16.80	9.91	0.446	—	—
4	1800	17.36	10.34	0.427	—	—
5	1200	16.80	9 99	0.491	—	—
6	1600	18.20	11.94	0.859	—	—
7	1220	17.36	11.89	0.373	—	—
8	1250	16.52	10.92	0.850	gr. 0.50	—
9	1180	16.24	11.20	1.013	» 0.75	—
10	1300	18.93	11.48	0.793	» 1.00	1 attacco
11	1480	20.71	11.23	1.333	» 1.25	—
12	1470	20.19	12.74	1.116	» 1.25	—
13	1430	24.04	12.81	1.191	» 1.50	—
14	1380	20.47	11.20	1.270	» 1.50	—
15	1530	21.69	12.04	1.456	» 1.75	—
16	1220	22.50	11.19	1.244	» 2.00	1 attacco
17	1340	22.83	11.64	1.465	—	—
18	1250	23 54	13.32	0.700	» 2.50	—
19	1830	28.29	15.41	1.724	» 2.50	1 attacco
20	1790	28.00	12.03	1.944	—	2 attacchi
21	1500	27.72	21.00	0.874	—	—
22	1660	31.61	24.64	0.629	» 3.00	2 attacchi
23	1860	29.68	23.52	1.462	» 3.50	2 id.
24	1380	20.19	15.80	1.403	» 4.00	1 id.
25	1460	24.92	15.12	1.551	» 5.00	6 id.
26	2020	36.76	19.24	2.571	» 5.00	12 id.
27	1990	37.88	30.74	2.643	—	21 id.
28	1750	33.82	28.87	2.122	—	1 id.

Osservazione II.

- - - - Curva dell' N totale

——— Curva dell' N ureico

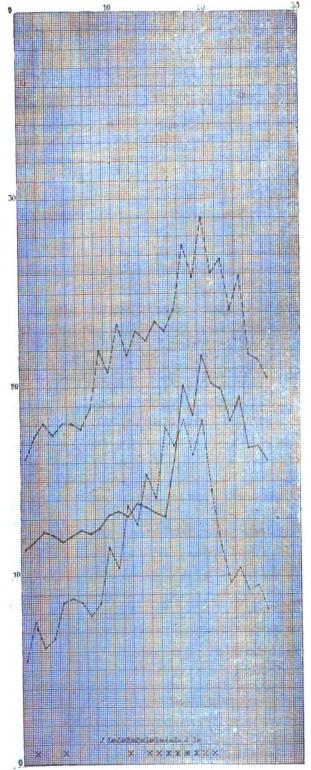
- - - - - - Curva dell' N ammoniacale

× 1 Attacco

* 2 Attacchi multipli

* Attacchi multipli

OSSERVAZIONE II.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1250	16.49	10.84	0.733	—	—
2	1430	17 33	11.81	0.792	—	—
3	1240	16.72	11.19	0.594	—	—
4	970	15 89	10.20	0.442	—	—
5	1500	16.42	10.74	0.614	—	—
6	1560	16.13	10.09	0.739	—	—
7	1420	18.01	11.44	0.512	—	—
8	1660	20.12	11.32	0.878	gr. 0.50	—
9	1350	20.53	11.81	1.054	» 1.00	1 attacco
10	1500	20.91	12.16	0.812	» 1.50	—
11	1310	20.47	11.89	1.104	» 1.50	1 attacco
12	1420	20.72	11.37	0.962	» 2.00	—
13	1320	22.59	12.44	1.033	» 2.00	—
14	1200	21.22	12.78	1.119	» 2.50	—
15	1340	22.54	12.21	1.154	» 2.50	1 attacco
16	1260	22.09	12.64	1.223	» 3.00	—
17	1400	21.43	13.42	1.289	» 3.00	1 attacco
18	1280	23.71	12.69	1.418	» 3.50	1 id.
19	1170	24.93	13.92	1.367	» 3.50	—
20	1410	24.42	14.31	1.553	» 4 00	1 attacco
21	1380	25 29	14.84	1.634	» 4.00	2 attacchi
22	1500	26.44	14.38	1.679	» 4.50	—
23	1460	25.61	14.92	1.614	» 4.50	4 attacchi
24	1520	25.92	15.24	1.822	» 5.00	4 id.
25	1640	27.33	16.12	1.743	» 5.00	7 id.
26	1580	28.94	19.81	1.869	» 6.00	9 id.
27	1700	31.81	23.74	1.964		12 id.
28	1680	33.53	25.59	2.132		5 id.
29	1500	35.82	27.92	2.187		4 id.
30	790	37.61	30.64	2.329		2 id.

OSSERVAZIONE III.

— - - — Curva dell' N totale

——— Curva dell' N ureico

- - - - - - - - Curva dell' N ammoniacale

× Attacco

✱ 2 Attacchi

✱ Attacchi multipli

OSSERVAZIONE III.

Giorni	Quantita dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1000	16.24	11.44	0.554	—	—
2	1300	17.41	11.83	0.762	—	1 attacco
3	1430	18.12	12.28	0.623	—	—
4	1120	17.53	12.12	0.773	—	—
5	1080	18.09	11.80	0.858	—	1 attacco
6	1220	18.13	12.08	0.884	—	—
7	1130	17.84	12.43	0.862	—	—
8	1070	18.87	12.18	0.791	—	—
9	1230	22.03	12.53	0.853	gr. 1.00	—
10	1190	20.80	13.22	1.154	» 1.50	—
11	1260	23.43	13.38	1.041	» 1.50	—
12	1220	21.68	13.09	1.372	» 2.50	1 attacco
13	1290	23.02	13.80	1.274	» 2.50	—
14	1350	22.53	13 62	1.541	» 3.50	1 attacco
15	1280	23.47	13.27	1.414	» 3.50	1 id.
16	1320	23.02	13.14	1.788	» 4 50	2 id.
17	1400	24.14	16.12	1.689	» 4.50	2 id.
18	1270	27.47	20.10	1.828	» 4.00	5 id.
19	1300	25.82	18.53	1.642	» 3.50	2 id.
20	1450	29.04	21.71	1.843	—	1 id.
21	1260	26.03	20.17	1.454	—	1 id.
22	1310	26.83	19.90	1.162	—	—
23	1260	24.12	18.23	0.964	—	—
24	1200	25.88	19.51	1.042	--	—
25	1230	21.84	16.87	0.920	—	—
26	1160	21.49	16.92	0.951	—	—
27	1300	20.52	16.09	0.824	—	—

Osservazione IV.

– – – – Curva dell' N totale

———— Curva dell' N ureico

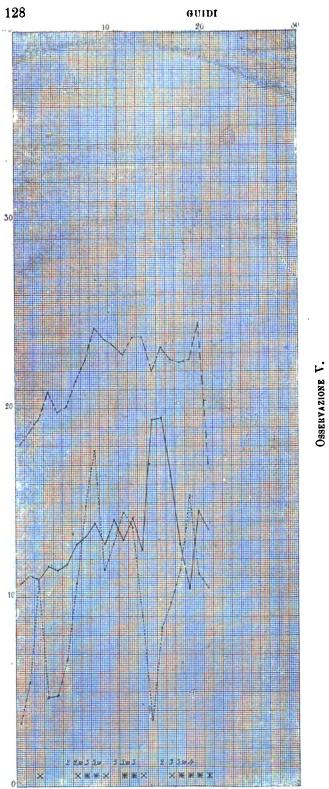
- - - - - - - Curva dell' N ammoniacale

× 1 Attacco

✳ 2 Attacchi

* Attacchi multipli

OSSERVAZIONE IV.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1500	17.24	11.88	0.663	—	—
2	1480	15.93	10.91	0.551	—	—
3	1560	18.41	12.07	0.730	—	—
4	1520	15.28	10.68	0.583	—	—
5	1580	14.87	10.37	0.561	—	—
6	1530	17.03	11.33	0.738	—	—
7	1570	16.58	11.06	0.864	—	—
8	1600	15.21	10.84	0.838	—	—
9	1530	18.01	12.07	1.023	gr. 1.00	—
10	1460	18.36	11.91	1.154	» 1.50	—
11	1510	20.04	13.33	1.248	» 2.00	1 attacco
12	1430	19.97	12.74	1.282	» 2.00	1 id.
13	1390	21.83	13.61	1.324	» 2.00	1 id.
14	1440	21.78	13.72	1.367	» 2.00	1 id.
15	1500	25.74	14.57	1.442	» 2.00	1 id.
16	1460	25.81	14.08	1.474	» 1.50	1 id.
17	1420	24.33	14.74	1.376	» 2.50	—
18	1510	28.67	13.88	1.524	» 3.50	2 attacchi
19	1400	26.39	14.27	1.653	» 4.00	2 id.
20	1450	27.57	14.54	1.668	» 4.50	4 id.
21	1430	27.61	14.33	1.757	—	2 id.
22	1400	24.93	15.91	1.524	—	—
23	1510	25.11	19.84	1.362	—	—
24	1550	21.56	18.72	1.121	—	—
25	1580	19.87	16.80	0.884	—	—

Osservazione V.

- - - - Curva dell' N totale

——— Curva dell' N ureico

- - - - - - Curva dell' N ammoniacale

× 1 Attacco

✱ 2 Attacchi

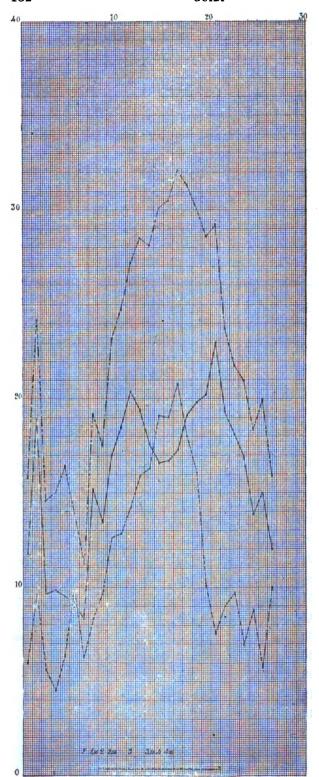
* Attacchi multipli

OSSERVAZIONE V.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1130	18.13	10.67	0.326	—	
2	1110	18.74	11.14	0.547	—	
3	1240	19.38	10.92	1.075	—	1 attacco
4	1030	20.88	11.63	0.473	—	—
5	1750	19.84	11.42	0.481	—	—
6	1320	20.14	11.75	0.673	gr. 2	—
7	1230	21.55	12.80	1.070	» 2.50	2 attacchi
8	1420	22.58	13.16	1.475	» 3	3 id.
9	1900	24.32	13.93	1.776	» 3.50	5 id.
10	1170	23.71	12.80	1.144	—	1 id.
11	1640	23.38	14.09	1.283	» 3	—
12	1530	22.94	13.01	1.446	» 3.50	5 attacchi
13	1250	23.80	14.24	1.373	» 3	8 id.
14	1180	23.80	12.53	0.903	—	1 id.
15	1290	22.04	19.38	0.347	—	—
16	1270	23.27	19.47	0.841	» 2	—
17	1020	22.64	16.42	0.965	» 3	1 attacco
18	1080	22.48	12.85	1.142	» 3.50	7 id.
19	1260	22.63	10.52	1.535	» 4	11 id.
20	1110	24.64	14.56	1.118	—	4 id.
21	1260	17.08	13.58	1.050	—	2 id.

10
20
30
30
20
10
0
Osservazione VI.
Curva dell' N totale
Curva dell' N ureico
Curva dell' N ammoniacale
× 1 Attacco
✱ 2 Attacchi
✱ Attacchi multipli

OSSERVAZIONE VI.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1730	14.72	9.63	0.592	—	—
2	1520	15.83	10.72	0.724	—	—
3	1780	14.23	9.20	0.653	—	—
4	1340	16.28	11.14	0.741	—	—
5	1460	16.59	10.73	0.842	gr. 1.00	—
6	1550	17.87	12.27	1.034	» 2.00	—
7	1680	18.81	13.12	1.289	» 2.50	—
8	1490	19.74	12.83	1.384	» 2.50	1 attacco
9	1720	19.28	14.38	1.392	» 3.00	—
10	1650	20.27	13.47	1.454	» 4.00	2 attacchi
11	1590	20.83	14.80	1.549	» 4.00	3 »
12	1730	20.41	14.72	1.512	» 4.50	5 »
13	1810	21.64	16.51	1.593	» 4.50	7 »
14	1780	23.52	17.18	1.734	—	3 »
15	1650	23.09	18.23	1.442	—	—
16	1590	23.91	18.92	1.134	—	—
17	1530	24.40	19.57	0.912	—	—
18	1620	22.89	16.49	0.684	—	—
19	1430	21.58	14.43	0.593	—	—
20	1500	20.47	12.60	0.671	—	—
21	1410	20.91	13.32	0.562	—	—
22	1380	17.24	11.20	0.712	—	—
23	1360	19.83	13.71	0.669	gr. 1.50	—
24	1400	21.51	14.43	0.992	» 2.00	—
25	1430	22.47	15.57	1.174	» 2.50	—
26	1540	23.63	16.48	1.383	» 3.00	2 attacchi
27	1580	24.36	16.22	1.572	» 4 00	3 »
28	1610	26.28	17.13	1.754	» 5.00	5 »
29	1700	26.12	17.64	1.912	» 5.00	8 »
30	1120	28.42	19.42	2.034	» 5.00	9 »

Osservazione VII.

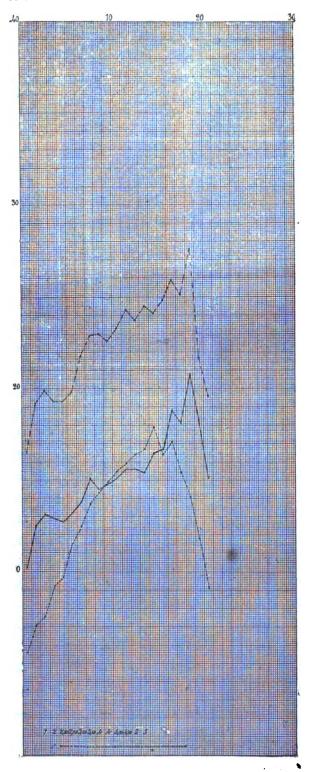
— - - — Curva dell' N totale

———— Curva dell' N ureico

- - - - - - - Curva dell' N ammoniacale

. . . . Stato confusionale

OSSERVAZIONE VII.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d'ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1815	15.84	11.76	0.602	—	—
2	1700	24.23	18 87	0.961	—	—
3	1490	14.56	9.63	0 557	—	—
4	1800	15.01	9.80	0.445	—	—
5	1410	16.43	9.52	0.626	—	—
6	1770	13.88	9.17	0.992	—	—
7	1500	11.20	8.29	0 625	gr. 1.00	—
8	1460	19.17	15.20	0.833	» 1.50	stato confusionale
9	1600	17.46	13.43	0.961	» 2.00	id.
10	1500	23.24	17.04	1.264	» 2.50	id.
11	1740	24.78	18.47	1.282	» —	id.
12	1620	27.17	20.43	1.424	» 3.00	id.
13	1540	28.53	19.38	1.591	» —	id.
14	1700	28.08	17.64	1.632	» 3.50	id.
15	1680	30.14	16.58	1.909	» 4.00	id.
16	1530	30.52	16.73	1.902	» 4.50	id.
17	1490	32.13	17.29	2.081	—	id.
18	1450	31.33	19.07	1.797	—	id.
19	1420	30.14	19.84	1.609	—	id.
20	1500	28.57	20.16	1.009	—	id.
21	1490	29.23	23.03	0.762	—	id.
22	1360	23.72	19.36	0.903	—	—
23	1420	21.84	18.14	0.974	—	—
24	1510	21.03	16.87	0.700	—	—
25	1530	18.42	13.88	0.883	—	—
26	1490	19.88	15,04	0.579	—	—
27	1430	15.94	11.99	1.001	—	—

Osservazione VIII.

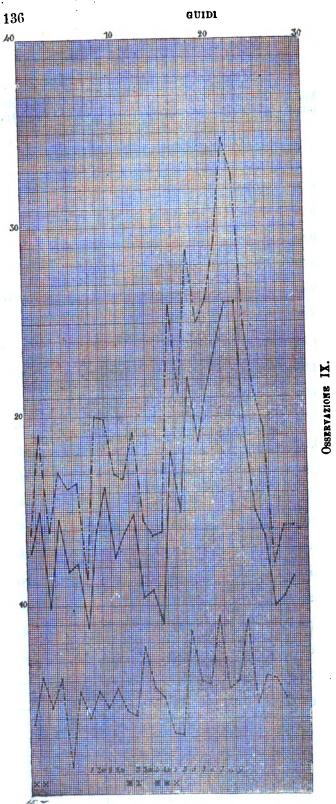
— — · — Curva dell' N totale

———— Curva dell' N ureico

- - - - - Curva dell' N ammoniacale

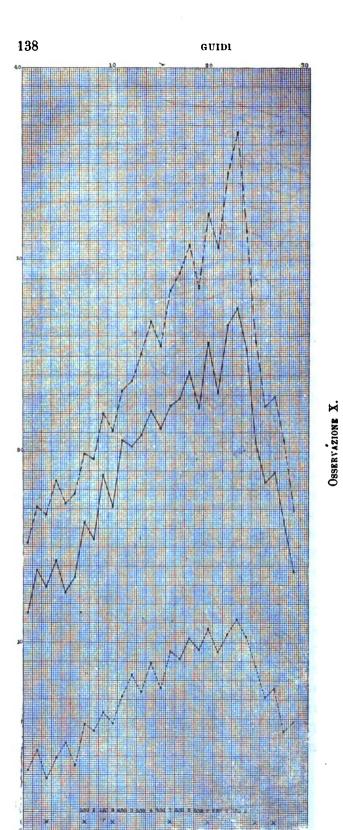
. . . . Stato confusionale

OSSERVAZIONE VIII.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1400	16 52	10.24	0.561	—	—
2	1460	19.24	12.53	0 714	—	—
3	1380	19.88	13.12	0.762	gr. 1.00	—
4	1400	19.32	12.88	0.924	» 2.00	—
5	1360	19.29	12.73	0.967	» 2.50	stato confusionale
6	1350	19.81	13 17	1.153	» 2.50	id.
7	1400	21.79	13.79	1.249	» 3.50	id.
8	1400	22.89	15.12	1.373	» 3.50	id.
9	1370	23.04	14.54	1.434	» 4.00	id.
10	1160	22.59	14.83	1.497	» 4.00	id.
11	1390	23.31	15.12	1.554	» 4.50	id.
12	1150	24.33	15.64	1.586	» 4.50	id.
13	1200	23.71	15.58	1.643	» 5.00	id.
14	1250	24.49	15.37	1.673	» 5.00	id.
15	1280	24.08	16.52	1.789	—	id.
16	1300	24.80	16.73	1.642	—	id.
17	1340	25.91	18.77	1.713	—	id.
18	1300	25.14	18.13	1.543	—	id.
19	1350	27.60	20.81	1.410	—	—
20	1280	21.73	17.34	1.182	—	—
21	1250	19.62	15.12	0.913	—	—

Osservazione IX.

- - - - Curva dell' N totale
—— Curva dell' N ureico
- - - - - - Curva dell' N ammoniacale
× 1 Attacco
✱ 2 Attacchi
* Attacchi multipli

OSSERVAZIONE IX.

Giorni	Quantità dell' urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d' ammonio somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1200	13.78	12.77	0.367	—	1 attacco
2	1340	19.13	15.01	0.615	—	1 id.
3	1360	13.87	9.90	0.462	—	—
4	1000	17.08	14.56	0.612	—	—
5	1000	16.24	11.76	0.136	—	—
6	1440	16.53	12.21	0.539	—	—
7	1570	11.43	8.79	0.400	gr. 1.00	—
8	1660	19.99	13.94	0.536	» 1.50	—
9	1420	19.88	16.30	0.459	» 2.00	—
10	1650	17.00	12.54	0.564	» 2.50	—
11	1450	16.65	13.80	0.444	—	3 attacchi
12	1710	19.15	14.84	0.406	» 3.00	2 id.
13	1480	14.50	10.36	0.780	» 3.50	—
14	800	13.66	10.75	0.558	» 4.00	4 id.
15	1150	13.85	9.02	0.508	» 4.50	3 id.
16	1250	25.90	18.20	0.319	» 5.00	1 attacco
17	1210	21.34	14.91	0.308	» 5.00	—
18	1270	28.80	22.05	0.864	» 5.00	—
19	980	24.97	18.66	0.600	» 5.00	—
20	1220	26.19	21.52	0.581	» 6.00	—
21	1320	29.20	23.81	0.942	» 7.00	—
22	1270	34.70	25.96	0.561	» 8.00	—
23	1750	32.83	25.97	0.595	» 9.00	—
24	1500	24.78	18.90	0.918	—	—
25	1670	21.38	14.98	0.483	—	—
26	1690	19.40	13.72	0.632	—	—
27	1100	12.19	10.00	0.607	—	—
28	1100	14.17	10.47	0.505	—	—
29	1220	14.23	11.49	0.482	—	—

Osservazione X.

- - - - Curva dell' N totale

——— Curva dell' N urcico

- - - - - - - Curva dell' N ammoniacale

× 1 Attacco

OSSERVAZIONE X.

Giorni	Quantità dell urina	Azoto totale	Azoto ureico	Azoto ammoniacale	Carbonato d'ammon o somministrato	Manifestazioni epilettiche
1	1800	15.20	11.53	0.321	—	—
2	1710	17.13	13.79	0.482	—	—
3	1930	16.68	12 94	0.284	—	1 attacco
4	2040	18.51	14.31	0.383	—	—
5	1910	17.32	12.62	0.474	—	—
6	1760	17.78	13.44	0.351	—	—
7	1810	19.92	16.31	0.569	gr. 0.50	1 attacco
8	1940	19.63	15.43	0.533	» 1.00	—
9	1600	22.04	18.79	0.634	» 1.50	—
10	1720	21.12	17.11	0.568	» 2.00	1 attacco
11	1580	23.19	20.62	0.720	» 2.50	—
12	1600	23.74	20.31	0 831	» 3.00	—
13	1780	25.13	20.89	0.744	» 3.50	—
14	1910	26.77	22.12	0 888	» 4.00	—
15	1830	25.54	21 24	0.759	» 4.50	—
16	1560	28.42	22.43	0.954	» 5.00	1 attacco
17	1710	29.27	22.78	0.909	» 5.50	—
18	1980	30.84	24.21	1.024	» 6.00	—
19	2100	28.46	22.33	0.958	» 6.50	—
20	1900	32.44	25.69	1.072	» 7.00	1 attacco
21	1730	30.62	23.12	0.949	» 7.50	—
22	1650	34.52	26.64	1.041	» 8.00	—
23	1840	36.56	27.51	1.122	» 8.50	—
24	1580	31.49	25.28	1.029	» 9.00	—
25	1930	25.74	20.53	0.870	—	1 attacco
26	1720	22.37	18.39	0 712	—	—
27	1700	22.91	18.92	0.764	—	1 attacco
28	1860	20.58	16.41	0.520	—	—
29	1930	16.92	13.73	0.584	—	—

Dalle esperienze sopra riferite sull'ingestione del carbonato di ammonio da parte degli epilettici, dall'esame delle tabelle e delle tavole grafiche risulta in modo indubbio, negli epilettici, l'influenza che ha l'ingestione di tale preparato sull'organismo. E tale influenza è di due ordini e si può dimostrare sia clinicamente, sia dal punto di vista del ricambio azotato. L'aumento considerevole delle manifestazioni epilettiche, sia somatiche che psichiche, sta a dimostrare come il preparato da me somministrato abbia un'azione sulla produzione dei fenomeni epilettici. Nei diversi casi, scelti accuratamente tra quei soggetti che presentavano da lungo tempo solo scarsi fenomeni convulsivi o psichici, ho potuto mettere in rilievo come questi andassero aumentando di numero e di intensità specialmente dopo alcuni giorni che veniva somministrato il preparato. Non è a dirsi che fosse ciò dovuto alla grande quantità somministrata, giacchè nei puri epilettici non si sorpassò mai la dose di 5 grammi, mentre in altri affetti da grande isteria e nel soggetto isterico, si somministrarono quantità molto maggiori: (nell'isterico 20 grammi al giorno per diversi giorni).

Tale fatto, puramente clinico, è già per sè di grande interesse, perchè sta a dimostrare come l'organismo degli epilettici reagisca al carbonato di ammonio in un modo diverso dall'organismo dei soggetti che presentano convulsioni di altro tipo e dei soggetti normali, come è stato affermato dagli autori sopra citati.

Ma ciò se pure, ripeto, ha una grande importanza, non sarebbe sufficiente a dimostrare l'esistenza di una deviazione del ricambio materiale nel senso da altri e da me affermato. Io infatti affermava nei miei precedenti lavori, che nell'epilessia essenziale le manifestazioni erano la conseguenza di una auto-intossicazione acida, e che il composto che si formava nell' organismo era presumibilmente l'acido carbammico. La formazione di questo composto non avrebbe seguito la via indicata da Krainsky, ma sarebbe dovuta ad una deviazione nei passaggi ultimi della molecola albuminoidea, cioè da carbonato d' ammonio ad urea, come è ammesso nella teoria di Schmiedeberg.

Ma ciò che io credo sia più importante ancora sono i risultati degli esami chimici quantitativi dell'urea, dei composti ammoniacali e dell'azoto totale.

Già nel precedente lavoro mio in collaborazione con Guerri dicevamo:

« Ciò che si mostra veramente interessante nelle nostre ricerche è il comportamento nell'espulsione dei composti ammoniacali e dell'urea. Ad un aumento nell'espulsione dell'ammoniaca corrisponde una diminuzione nell'espulsione dell'urea e nell'istesso tempo appare l'attacco epilettico ».

Oggi io debbo cambiare ben poco a quel che allora dicevamo. O per meglio dire debbo aggiungere al fatto da noi messo in evidenza negli epilettici tenuti a dieta costante e senza essere sottoposti ad esperimenti, il fatto nuovo: l'ingestione del carbonato di ammonio.

Se allora già potevamo dire che la formula azotata dell'epilettico fosse quella già detta, oggi io posso aggiungere che sotto l'azione di un composto azotato, quale il carbonato di ammonio, che normalmente, come abbiamo visto, si trasforma tutto in urea, la formula si esagera.

È bene ritornare ancora sui risultati ottenuti dalle ricerche compiute da me e Guerri. Noi potemmo dimostrare facendo ricerche giornaliere sui composti azotati delle urine, che, avvicinandosi l'attacco convulsivo, la curva dei composti ammoniacali andava elevandosi fino al giorno nel quale l'attacco compariva; poi, il giorno successivo si elevava ancora di poco per ridiscendere negli intervalli fra gli attacchi. Tale fatto confermava le conclusioni del mio primo lavoro, ma essendo le ricerche più complete, aggiungeva un fatto nuovo, che integrava, se così può dirsi, le conclusioni stesse. Le due curve dell'azoto ureico e dell'azoto totale si comportavano in un modo diverso dal normale. Prendiamo innanzi tutto in esame la curva dell'urea. Mentre l'espulsione dei composti ammoniacali si elevava, la curva dell'azoto ureico diminuiva sia pur lievemente, o per lo meno non aumentava, mentre nei periodi intervallari, le oscillazioni delle due curve erano simili. Intanto la curva dell'azoto totale, che normalmente segue parallelamente la curva dell'azoto ureico, si abbassava, ma non come quella di quest'ultimo composto, tanto che graficamente ne veniva una curva a decorso intermedio tra quella dei composti ammoniacali e dell'azoto ureico. È inutile che io ricordi partitamente i valori ottenuti che ho esposti nelle tabelle di cui è corredato il lavoro mio e di Guerri. Però è da dire che mentre si avevano valori

superiori al normale nei composti ammoniacali nei giorni che precedevano l'attacco convulsivo e nel giorno seguente a questo, i valori dell'urea erano in questi stessi giorni inferiori alla norma. In un complesso lavoro sperimentale, De Buck ha fatto ricerche parallele sopra le urine, il sangue ed il liquido cefalo-rachidiano di epilettici. Per ciò che riguarda le urine l'autore conferma assolutamente, con i suoi reperti, i risultati da me ottenuti nelle ricerche dell'azoto totale, dell'urea, dei composti ammoniacali, dell'acido fosforico, e dell'acido solforico. È quindi un lavoro di controllo di grande importanza per me, perchè, seppure le mie deduzioni divergono da quelle di De Buck, pure i fatti da cui ambedue partiamo sono comuni.

Dallo studio del ricambio materiale degli epilettici, dalle deviazioni che si potevano mettere in evidenza, io deduceva infatti che queste alterazioni dovevano essere alla dipendenza di modificazioni nella funzione di organi che presiedono alla trasformazione della molecola albuminoidea; da ciò un sovraccarico di materiali tossici che giungono fino a produrre le manifestazioni epilettiche. De Buck invece giunge alla conclusione che: l'epilessia vera, la costituzione epilettica risiede in una auto-intossicazione; ma questa non è dovuta come si credeva generalmente fino ad ora ad un prodotto terminale o intermedio del ricambio (urea, acido urico, carbammato d'ammonio, cholina, acidosi), ma il vero veleno dimostrato nel sangue e specifico per quest'ultimo, appartiene alla categoria delle citotossine; composto di una alessina (termolabile) e di una sostanza sensibilizzatrice (termostabile). In altre parole De Buck si schiera tra i sostenitori della teoria patogenetica di Ceni.

Ma, come si vedrà nello svolgimento di questo mio lavoro, le esperienze che ho compiute integrano con il loro valore il concetto patogenetico dell'epilessia da me sostenuto, nè le obbiezioni di De Buck sulla mancanza di ammoniaca nel liquido cefalo-rachidiano e nel sangue possono infirmarlo. Intanto ricordo che Krainsky afferma di aver dimostrato il carbammato di ammonio nel sangue di epilettici; De Buck è andato invece a ricercare, nel sangue, l'ammoniaca, e si poteva prevèdere che il riscontrare questa in grande quantità sarebbe stato forse da ascrivere ad errore di tecnica.

Non so poi pe[illegible] non trovando ammoniaca nel liquido cefalo-rachidiano [illegible] dire che la teoria da me sostenuta

cade, mentre un fatto importantissimo si rileva proprio a proposito dell' ammoniaca nel liquido cefalo-rachidiano. Infatti dagli esami di Donath e di De Buck risulta che mentre in tutti i soggetti non epilettici si riscontra ammoniaca, questa negli epilettici non si trova mai. Un fatto negativo può avere per lo studioso un' importanza ancora maggiore di un fatto positivo, e questo mi pare sia il caso. Si domanda De Buck perchè non si trova ammoniaca nel liquido cefalo-rachidiano degli epilettici, mentre in tutte le altre malattie e nei soggetti sani si riscontra? Comprendo che la questione così posta è complessa e le ipotesi che si possono fare sono numerose; io non ho studiato in queste mie esperienze il comportamento dell' ammoniaca nel liquido cefalo-rachidiano e quindi non posso dir nulla di sicuro; però si deve ricordare che l' ammoniaca è una base che si combina facilmente con gli acidi quando vi è un eccesso di questi nell' organismo. Non è mio compito di discutere la teoria sostenuta da De Buck, solo voglio osservare ancora una volta che quella che io sostengo trova la conferma nelle esperienze che ho riferito.

In queste i valori dei composti ammoniacali sono aumentati in modo considerevole in senso assoluto, cioè essi sono indubbiamente molto maggiori dei valori che si riscontrano usualmente nei soggetti normali anche se a questi soggetti si somministrano preparati azotati quale è il carbonato di ammonio. E durante tutto il periodo nel quale si somministra tale composto i valori vanno aumentando in modo considerevole, mentre, come già si è detto, compaiono i fenomeni dell'epilessia. Ora mentre la curva dei valori dell' ammoniaca ha questo decorso, non avviene così per la curva dell' azoto ureico. Questa, esaminata da sola, in qualche caso e in qualche momento si abbassa, più spesso tende a sollevarsi, ma non parallelamente alla curva dei valori ammoniacali. Tanto che dando, come già si è detto, diverso valore alle due curve dell' ammoniaca e dell' urea, noi vediamo come sempre in alcuni periodi la prima si sovrapponga alla seconda.

La curva dell' azoto totale si comporta anche essa in modo diverso dal normale. Noi vediamo, e ciò è ben visibile nelle tavole, come nei giorni nei quali non si somministra carbonato di ammonio, al principio cioè delle ricerche e in molti casi alla fine, la curva dell' azoto totale sia parallela a quella dell' azoto ureico. Poi, iniziata la somministrazione dei sali ammoniacali

abbiamo un innalzamento assoluto e relativo della curva dei composti ammoniacali e un lieve aumento relativo della curva dell'azoto ureico; la curva dell'azoto totale si mantiene in un elevamento intermedio tra le due prime curve. Il rapporto cioè di questa è proporzionale a tutte e due le altre curve.

Le conclusioni che ho tratte dai miei primi lavori sono quindi convalidate da quelle ottenute con le esperienze da me tentate. Il quadro è indubbiamente esagerato, perchè io ho esagerato il ricambio azotato degli infermi somministrando appunto il composto che sarebbe, secondo le ricerche della massima parte degli autori, quello che darebbe luogo in grande parte alla formazione dell'urea, e che, inoltre, sarebbe il composto che, secondo la teoria di Schmiedeberg, si trasformerebbe prima in acido carbammico e poi in urea. Se accanto a ciò noi mettiamo il reperto clinico, cioè il fatto che i fenomeni convulsivi nel periodo della somministrazione del carbonato di ammonio aumentano considerevolmente, non è chi non veda come l'un fatto sia alla dipendenza dell'altro; ed allora è logico pensare che giustamente si parla di intossicazione nell'epilessia essenziale.

Si sa che anche altri composti, quali la cinconina e la cinconamina, che sono prodotti di trasformazione della china, producono negli uccelli, negli anfibi e negli invertebrati stati convulsivi. La cinconina è un alcaloide che eccita i centri convulsivi e nell' istesso tempo indebolisce l' attività cardiaca. Kobert, nel suo trattato, riferisce di una intossicazione da lui riscontrata nell' uomo per mezzo della cinconina. Tale intossicazione si ebbe con gr. 1,20 di solfato di cinconina in una signora la quale ogni volta che ingeriva chinina presentava eczema universale e dispnea. Il solfato di cinconina produsse paralisi dei muscoli dell' accomodazione che scomparve dopo 12 ore. Kobert e Ellram studiarono anche l' azione della cinconamina, e trovarono che la dose letale è, per i cani e i gatti, di gr. 0,75 per Kg. Gli animali presentarono allucinazioni, scolo di saliva, attacchi convulsivi epilettiformi. Questi composti dunque hanno qualità convulsivanti ben nette, dacchè negli animali sani producono, come abbiamo veduto manifestazioni convulsive.

Il carbonato di ammonio invece, secondo le ricerche di Buchkeim e Lohrer, Knieriem, Salkowski, Feder, Halle-

vorden, Harnack, Marfori nell' uomo e negli animali, non produce mai l' attacco convulsivo, si trasforma tutto in urea, salvo una lievissima escrezione di composti ammoniacali nelle urine, che però non supera di molto il normale.

Il carbonato, e forse tutti i composti dell' ammonio con acidi organici, sarebbero composti che rileverebbero, che esagererebbero il quadro epilettico e ad essi spetta veramente il nome di convulsivanti, perchè aumenterebbero e dimostrerebbero la diatesi epilettica.

Rovighi e Portioli in seguito al lavoro di Krainsky fecero una serie di esperimenti iniettando il carbammato di ammonio per studiare le alterazioni istologiche che si riscontravano negli animali che morivano per tale intossicazione. Però, mentre Krainsky con gr. 0.30-0.40 vide manifestarsi sonnolenza, scosse muscolari ed accessi convulsivi ai quali seguiva uno stato comatoso da cui l' animale poteva completamente riaversi, e per dosi più elevate si produceva uno stato di male epilettico e morte dell' animale; gli AA. per provocare il quadro completo dell' avvelenamento acuto dovettero usare gr. 0.75 fino a gr. 1.50 in soluzione acquosa. Veramente essi aggiungono che è probabile che il carbammato di ammonio da loro usato si fosse già trasformato in parte in carbonato di ammonio.

Essi in ogni modo non comprendono perchè siano così tossici il sangue e le urine degli epilettici, nè perchè gli effetti perdurino negli animali alcuni giorni dopo le iniezioni.

Non sembra loro sufficientemente spiegata le genesi della tossicità del sangue e delle urine degli epilettici e pensano che non sostanze nocive siano capaci di determinare l' attacco epilettico nell' uomo, ma credono che questa maggiore velenosità degli umori dipenda dall' accumulo nell' organismo di prodotti del ricambio materiale che si svolgono per le violente e prolungate contrazioni muscolari, per l' eccesso di consumo organico che si ha durante la convulsione.

A queste argomentazioni indirettamente rispondevano già le mie prime ricerche che dimostrano come l' aumento dell' escrezione dei composti ammoniacali non avviene solamente dopo l' attacco convulsivo, ma lo precedono, e anche di qualche giorno. Questo fatto oltre a dimostrare che va accumulandosi nell' organismo unà quantità di composti acidi, dimostra che il reperto non è dovuto ai fenomeni convulsivi, ma questi all' accumulo di una sostanza tossica.

I fatti emersi dalle mie esperienze mi danno agio di trarre conclusioni sicure, per quel tanto che lo permettono le conoscenze della chimica fisiologica. Perchè se qualche autore si sente autorizzato, forse con poca critica, a slanciarsi contro gli studii di chimica biologica, bisogna che pensi che ancora tutte le nostre conoscenze in questo terreno non sono così complete, sia pure nel campo fisiologico, come possono essere le conoscenze anatomo-patologiche che si fondano sullo studio delle diverse forme di elementi. Eppure quante volte noi assistiamo a contrasti sulla interpretazione da dare ad elementi che tutti ritrovano ugualmente, che tutti descrivono nell' istesso modo!

L' importanza del metodo chimico biologico, le conquiste che già in questo campo sono state fatte riguardo alla patogenesi di molte malattie di origine fino ad allora oscura, dovrebbero far riguardare con una certa simpatia aspettante i lavori che si compiono in questa direzione, lavori lunghi, di pazienza, e che richiedono talvolta degli anni per poterli portare a compimento.

Nello studio chimico dell' epilessia si è riguardato tutto il complesso lavoro già fatto con sorriso scettico: la critica, facile a farsi, ha messo a confronto i diversi reperti dei varii autori compiuti nell' istessa direzione ed ha concluso che non vi era nulla di sicuro. Ma non è da lavori isolati e tanto meno da studi compiuti per ricercare il comportamento di questo o di quel composto organico od inorganico che si possono trarre conclusioni; sibbene è da ricerche complesse e rigorose che si ha il diritto di attenderne, quindi le nuove vedute potranno essere discusse, vagliate, e rifiutate se ne è il caso.

Lo studio dell' intossicazione nell' epilessia è passato appunto per tutti questi periodi. Ricerche organiche e complesse sono state scarse, fanno eccezione i lavori di Agostini, di Teeter, di Krainsky, di De Buck lavori condotti con metodi scientifici esatti nel campo del ricambio materiale.

Nei miei lavori, per vie diverse, sono giunto a conclusioni concordi, e mi sembra che si debba studiare attentamente il problema e accettare, o, se si vuole anche rifiutare, ma con ragioni critiche, le conclusioni alle quali sono arrivato.

Nei miei tre lavori successivi io ho dimostrato che nell'epilessia esiste un ricambio organico deviato, ho messo in evidenza

una formula urinaria azotata ben netta, ho potuto, somministrando un composto azotato che normalmente si trasforma tutto in un composto terminale che si escrea, esagerare la formula urinaria già messa in evidenza, ho veduto esagerarsi clinicamente il quadro epilettico, ed ho indicato quale causa di questo una intossicazione acida la quale ha come indice l' aumento dei composti ammoniacali.

Discutiamo ora serenamente e ricerchiamo se si ha diritto di ammettere, dati i fatti messi in evidenza, la intossicazione acida nell' epilessia idiopatica.

Non raramente avviene che nel decorso di molte malattie si formino nell' organismo eccessive quantità di acidi organici, oppure, e ciò è più probabile, essi non vengano bruciati che incompletamente. Quale sarà l' azione di questo eccesso di acidi e come si protegge l' organismo contro gli effetti che induce questa notevole quantità di acido libero?

In generale l' acido libero formatosi viene subito neutralizzato da certe basi, e questa combinazione fa sì che si formi un corpo che facilmente viene eliminato. I dettagli di questo processo di neutralizzazione non sono ancora ben conosciuti, ma è giusto pensare che vi siano per lo meno due fonti di alcali che si prestano allo scopo (Herter).

Una di queste è rappresentata dai carbonati del sangue, specialmente dal carbonato di sodio al quale il sangue deve molto della sua alcalescenza. Introducendo nel sangue un acido libero, si constata come quest' acido si unisca con l' alcali del carbonato mettendo in libertà l' acido carbonico che si elimina per i polmoni. Però questa liberazione dell' acido carbonico deve ridurre l' alcalescenza del sangue; e ciò avviene appunto in alcune intossicazioni acide, ad esempio nell' intossicazione che produce il coma diabetico nella quale l' alcalescenza del sangue subisce una manifesta riduzione per l' aumento di acido β-ossibutirrico e di altri acidi organici. L' alcali neutralizzando gli acidi diviene il mezzo che salva l' organismo da un prodotto nocivo. Ma spesso questo modo particolare di neutralizzazione di un acido può avere una parte insignificante producendo solo una diminuzione trascurabile dell' alcalescenza sanguigna. E tale fatto avviene perchè esiste un' altra base che si trova sempre in quantità molto considerevole nell' organismo e che serve a neutralizzare un eccesso di acido che si può manifestare

nell' organismo. Questa base è l' ammoniaca. Allora una parte di questa, che normalmente concorre a formare urea, viene intercettata dalla presenza di un acido col quale si combina.

Quando avviene ciò si riscontra nell' urina un aumento di ammoniaca (Herter)

Ma un' altra conseguenza risulta da questa deviazione patologica dell' ammoniaca: la diminuzione corrispondente della quantità di urea che si forma. (Herter)

Questi sono i caratteri più interessanti del processo di neutralizzazione degli acidi, e vi sarebbe ancora molto da dire sui tipi particolari di intossicazione acida in rapporto con le manifestazioni cliniche delle varie malattie. Nel diabete si trova frequentemente una intossicazione acida del tipo più grave. Secondo Herter non solo nel coma diabetico, ma anche prima che si manifestino gravi sintomi cerebrali si può mettere in evidenza una intossicazione acida, la quale si può determinare ricercando le escrezione dell' ammoniaca per le urine.

Ma questa deviazione del ricambio azotato deve avere un substrato in alterazioni di determinati organi i quali presiedono al ricambio dei materiali azotati e li trasformano in sostanze che poi vengono escrete. È per ciò che quando riscontriamo il quadro dell' intossicazione acida, e quindi aumento dell' escrezione dei composti ammoniacali e diminuzione dell' escrezione dell' urea, dobbiamo pensare ad una alterazione dell'organo che compie queste funzioni.

Già da molto tempo si sospettava che il fegato avesse la parte principale nella produzione del rappresentante primario della distruzione dei proteidi organici, vale a dire dell' urea; e si ammetteva ciò perchè in molte malattie epatiche l' escrezione dell' urea per l' urina era molto inferiore alla quantità normale. Infatti nella cirrosi epatica, nell' atrofia giallo-acuta del fegato, nelle quali malattie si riscontrano danni considerevoli nelle cellule epatiche, fu osservata questa diminuzione di urea.

Però, affinchè si potesse ammettere che l'escrezione dell'urea diminuisse nelle malattie epatiche per il fatto che le cellule non fossero più capaci di produrre una quantità sufficiente di urea, dovevano dimostrarsi tre fatti distinti. E cioè: che il fegato costituisse un' importante sede di formazione dell' urea; che esistesse, nelle malattie che producono una distruzione delle cellule epatiche, una frequente diminuzione dell'escrezione ureica;

che ogni diminuzione di questa, osservata durante una malattia, dipendesse dall'incapacità delle cellule epatiche a formare urea.

Le moderne ricerche ci hanno messo in grado di possedere cognizioni che non lasciano alcun dubbio che il fegato abbia strettissimi rapporti con la formazione dell' urea. Forse la prova più diretta che noi abbiamo intorno a questo argomento deriva dagli esperimenti eseguiti con fegati di mammiferi isolati dal resto dell'organismo, nei quali sia possibile mantenere artificialmente la circolazione del sangue. In questi esperimenti bene organizzati, le condizioni potrebbero essere favorevoli alla continuazione dell'attività cellulare epatica a compiere alcune delle loro funzioni chimiche, per es. la formazione dell'urea da sostanze capaci di questa trasformazione.

In tali condizioni, usando sostanze che contengono il gruppo NH^2, quali l'acido amido-acetico o glicocolla, e l'acido α-amido-isobutil-acetico o leucina, si vede che gli amido-acidi uscenti dal fegato sono in quantità molto minore di quella introdotta, mentre la quantità di urea che abbandona il fegato si trova in un aumento corrispettivo.

Ma da questo esperimento non si deve credere che il fegato produca la sua urea in special modo dagli amido-acidi come la glicocolla e la leucina, ma vi è una buona ragione di ammettere che il fegato produca ordinariamente una grande parte della sua urea in altro modo, ossia con la trasformazione dei sali ammoniacali.

Si sa bene che quando certi sali di ammoniaca si introducono nel sangue di un mammifero si ha nell'urina un aumento corrispettivo di urea. Ciò indica che l'ammoniaca combinandosi in un certo modo, può diventare urea in qualche punto dell'organismo. Ma per di più tutti gli autori che abbiamo già ricordato affermano che esiste uno stretto rapporto tra fegato e trasformazione dell'ammoniaca in urea.

I proteidi del tubo gastro-enterico producono ammoniaca come uno dei fenomeni normali della digestione intestinale. Nel periodo della digestione il sangue delle vene mesenteriche e della vena porta è molto più ricco in ammoniaca che non il sangue arterioso in generale. Inoltre il sangue uscente dal fegato non contiene ammoniaca in quantità maggiore del sangue arterioso che va all'intestino, in altre parole il sangue della vena porta, attraversando il fegato, perde il suo eccesso di

ammoniaca. La conseguenza che questo eccesso di ammoniaca si trasformi in urea trova la sua piena giustificazione.

Ma a questa prova positiva ne va aggiunta un'altra, in senso negativo, che convalida la prima. Voglio parlare degli esperimenti, già accennati, di Hahn, Massen, Nencki e Pawlow che praticarono sui cani la fistola d'Eck e la legatura dell'arteria epatica. In tal modo il fegato viene escluso dall'esercizio delle sue funzioni.

Gli autori trovarono che la quantità di ammoniaca nell'urina cresce in maniera assai notevole, mentre l'urea diminuisce proporzionatamente. Tale fatto ci dimostra che il fegato è in rapporto con la formazione di urea.

Noi sappiamo pure che nelle malattie del fegato accompagnate da un cospicuo detrimento delle cellule epatiche è aumentata l'espulsione dell'azoto ammoniacale (atrofia giallo-acuta, avvelenamento da fosforo, cirrosi epatica).

L' aumento dell' N ammoniacale deve essere fatto a spese dell' urea e non deriva dall' azoto estrattivo o dall' acido urico, perchè l' azoto che si escrea sotto questa forma non è sostanzialmente ridotto.

I miei studi precedenti sul metabolismo degli epilettici confermano tali vedute.

Ora dobbiamo vedere se una diminuzione dell' urea nelle malattie epatiche dipenda dall'incapacità delle cellule del fegato alla formazione dell'urea stessa. Un aumento dell'azoto ammoniacale nell'urina indica che l'urea non si forma nella sua quantità completa, perchè una certa parte dell'ammoniaca, che normalmente sarebbe destinata a convertirsi in urea, diverge per uno scopo di gran lunga differente, quale è quello di neutralizzare un acido.

Per es. nell' avvelenamento da fosforo, nell' atrofia giallo-acuta e in alcuni casi di cirrosi epatica, l' ammoniaca appare nell' urina legata all'acido lattico. Anche con un acido, coll'acido carbammico è legata l' ammoniaca che si presenta nell' urina dei cani dopo praticata la fistola d'Eck.

Si può dunque esser certi dell' esistenza di una eccessiva quantità di un acido organico ogni volta che nell' urina aumenta l' azoto ammoniacale. Quindi si può ammettere o che l' acido si formi in eccesso, o che non sia normalmente utilizzato e bruciato, in ambedue i casi si unirebbe alle basi che si trovano nell' organismo per essere definitivamente eliminato.

Sicchè ogni diminuzione di urea potrebbe riferirsi alla diversione dell' ammoniaca dei tessuti o ad una deficienza nella capacità delle cellule epatiche a compiere la loro perfetta sintesi dell' urea.

Anche il Ducamp afferma che la diminuzione nella eliminazione dell' urea, mentre aumenta la espulsione dei composti ammoniacali prova la esistenza di una insufficienza epatica, e Ver Eecke aggiunge che l' ipoazoturia caratterizzata da una ammoniuria proporzionale all' abbassamento del coefficiente azoturico rivela una insufficienza ureopoietica del fegato quando aumenta con l' amministrazione di sali ammoniacali. Anche Besta opina che nell'epilettico esista uno stato di minore attività epatica, che determina, con la anormale costituzione del plasma sanguigno, un minore potere coagulante del siero.

Le opinioni degli autori che ho riferito dimostrano che si deve parlare di intossicazione acida quando esiste nel ricambio azotato dei soggetti una deviazione consistente in una diminuzione della espulsione ureica e in un aumento dell' escrezione ammoniacale. Di più tutti gli autori ammettono che tale stato morboso si avverte in quei malati i quali o presentano alterazioni gravi a carico del fegato (cirrosi epatica, atrofia giallo acuta, ecc.) oppure una insufficienza epatica. Negli epilettici noi abbiamo già descritta una deviazione nel ricambio azotato che corrisponde al quadro dell' intossicazione acida, inoltre abbiamo veduto che somministrando un sale di ammonio, uno di quei sali cioè il cui ione acido si ossida prontamente nei soggetti normali, il quadro viene esagerato. Sia l' un fatto che l' altro deve fare ammettere appunto che nell' epilessia la intossicazione acida sia dovuta ad una insufficienza delle cellule epatiche.

Ma, si obbietterà facilmente, l' epilessia è clinicamente nota per la sua sintomatologia complessa; perchè, anche ammessa l' intossicazione acida, questa si manifesta con sintomi a carico dell' organo più elevato dell' organismo, il cervello?

Si può intanto ricordare che le intossicazioni acide inducono sempre o quasi fenomeni a carico del cervello; nei cani operati di fistola d' Eck gli autori russi descrissero sintomi gravissimi a carico del sistema nervoso, sintomi che furono anche riscontrati da Iapelli, da Schupfer e da Pick. Così pure nel diabete, nel quale si ha il quadro della intossicazione acida, si riscontrano con facilità gravissimi sintomi nervosi (coma).

Ma negli epilettici a me sembra che non sia difficile dire la ragione per la quale l' intossicazione si manifesta con maggiore facilità con sintomi a carico del sistema nervoso. Siamo, è vero, nel campo delle ipotesi, ma queste sono basate su dati di fatto inoppugnabili. Esaminiamo quale sia l' eredità degli epilettici e quindi quali siano gli organi più colpiti nei procreatori, in modo che per le leggi della eredità i caratteri di minore resistenza dei padri debbono essere trasmessi ai figli.

Le ricerche riguardanti l' ereditarietà degli epilettici sono state compiute da molti autori. Già Boerhave (Aphor. 1075) aveva ammesso che l'epilessia fosse trasmissibile ai discendenti e potesse colpire i nepoti senza colpire i figli.

Hoffmann ritenne che l' epilessia fosse la malattia che presentasse più netti i caratteri dell'ereditarietà; John Chegne affermò che sempre, quando un membro della famiglia viene colpito dall' epilessia, si riscontra la malattia nei discendenti. Esquirol riscontrò l' eredità in 105 casi sopra 321 epilettici. A. Voisin in 17 famiglie, nelle quali il padre o la madre erano epilettici, trovò in 35 figli 16 volte l' epilessia. Achille Foville conclude le sue ricerche ammettendo che un quarto dei bambini sopravviventi di genitori epilettici sono colpiti da epilessia. Gowers sopra 1218 casi riscontrò ereditarietà diretta nel 24 $^0/_0$ e indiretta nel 35 $^0/_0$.

Dèjerine afferma che le famiglie degli epilettici sono colpite da predisposizione nervosa e l' epilessia dei genitori predispone i figli alla malattia. Marie ha sostenuto che il figlio di un epilettico non era concepito come tale, ma la causa morbosa lo colpiva durante la vita intra-uterina; l' eredità sarebbe una causa predisponente, ma perchè si manifesti l' epilessia è d' uopo l'intervento di una malattia generale che agisca sul sistema nervoso. Secondo Paul Raymond bisogna riservare il maggior posto per la produzione degli accidenti epilettici all' eredità, non solo alla eredità nevropatica, ma anche all' eredità morbosa nella maggiore estensione del termine.

Infatti, secondo la statistica di Lhote, sopra 160 casi sembra che solo 30 volte l' epilessia sia sfuggita all' influenza ereditaria. L' eredità nevropatica ha per sè un valore accentuato, ma non si deve assolutamente pensare che si riscontri sempre negli ascendenti degli epilettici. Corrier la rileva nel 9.5 $^0/_0$ dei casi, aggiunge però che siccome i figli degli epilet-

tici vivono poco e muoiono spessissimo di convulsioni nella primissima infanzia, una tale proporzione è bassa.

Echeverria sopra 553 figli di epilettici ne trovò 78 epilettici, 195 morirono di eclampsia. Tonnini riscontrò eredità diretta nel 10 % e indiretta nel 34 %. Roncoroni sopra 50 casi trovò l' eredità in 6 casi. Questa dunque sarebbe la eredità similare ammessa da tutti, (Féré). Ma quella che ha un importanza ben più grave è l' eredità di trasformazione che si osserverebbe nel 40 % dei casi (Raymond), e tutte le diverse forme di neuropatia possono essere dimostrate negli antecedenti degli epilettici.

Riunendo insieme allora l'eredità similare e quella di trasformazione, noi veniamo a trovarci in presenza di un elemento patogenetico di grande importanza e non dobbiamo sorprenderci se Lhote attribuisce a questo lo sviluppo del 54 % dei casi di epilessia, se Kraepelin afferma di avere riscontrata nel 87 % l' eredità negli epilettici e Ricci nell' 80 %. Ma non solamente l' eredità nevropatica dobbiamo incriminare per spiegarci la produzione dell' epilessia, e vediamo che anche le infezioni o le intossicazioni dei genitori determinano nei figli la comparsa dell' epilessia. Questa eredo-infezione o questa eredo-intossicazione è sufficiente ad imprimere al germe l' attitudine convulsiva che è il *substratum* delle manifestazioni epilettiche (Raymond). Esse apportano al sistema nervoso del bambino un disturbo nutritivo che si manifesterà alla più piccola causa occasionale.

Tra gli individui che più facilmente procreano gli epilettici noi dobbiamo mettere gli alcoolisti. Lhote valuta al 46 % gli epilettici che pagano così le conseguenze dell' alcoolismo dei genitori, Bourneville in 63 famiglie di alcolisti riscontrò 224 bambini epilettici, e le statistiche di Kowalewsky, di Ladame, dimostrano che l' epilessia colpisce più della metà dei figli degli alcoolisti. Da una statistica di Martin, citata da Souilhé, risulta che in 83 famiglie di alcoolisti si ebbero 410 bambini, dei quali 108 avevano avuto attacchi eclamptici, 169 erano morti, e dei 241 sopravviventi 83 erano epilettici. In un' altra statistica di Grenier, sopra 195 casi analizzati 142 erano convulsivanti. Lanceraux sostiene che i tre quarti dei bambini epilettici sono figli di alcoolisti; di modo che si può sottoscrivere interamente alla frase di Grenier che dice: l' epilessia è una nevrosi

che si potrebbe considerare quasi come caratteristica dell' alcoolismo dei genitori quando non è la riproduzione della stessa nevrosi o quando non è l' indice di una disposizione nevropatica di tutta la famiglia.

Oltre all' alcoolismo riscontriamo altre intossicazioni e infezioni nei genitori (lues, tubercolosi), ed anche, spesso, malattie della nutrizione. Garrod, Baillarger, Lasègue avevano già osservato epilettici che non avevano altri antecedenti ereditari che la gotta. In seguito, quando furono meglio conosciute le auto-intossicazioni, le quali producono indubbiamente un rallentamento dei fenomeni della nutrizione, o ne sono la conseguenza, le relazioni cho esistono tra artritismo e nevrosi furono meglio studiate. Charcot fece fare un gran passo alla quistione e Féré ha insistito sui rapporti che esistono tra queste malattie. Questo autore ha mostrato la possibilità di una simile combinazione morbosa nelle famiglie, ed insieme ad altri, ha rilevato la frequenza del diabete negli antecedenti degli epilettici.

Del resto anche l' alcoolismo con la sua azione sui tessuti induce disturbi gravi di nutrizione e di funzionamento essenzialmente trasmissibili. Mairet infatti segnala nei discendenti di alcoolisti uno stato di minore resistenza organica che egli chiama « meionexie ». Sotto l' influenza dell' alcool sopravvengono negli ascendenti disturbi cellulari che sono trasmessi ai discendenti, e determinano presso questi una diminuzione della resistenza vitale. Legrain del resto aveva già segnalato questa deviazione della nutrizione e secondo lui « lo stato di languore, di deperimento era dovuto senza dubbio ad una distrofia congenita degli elementi cellulari ».

Anche le esperienze di Féré e di Ceni avvalorano questo concetto. Féré iniettando alcool nell' albume delle uova di polli o sottoponendo queste all' azione dei vapori di alcool, in seguito alla incubazione artificiale ottenne notevoli ritardi di sviluppo e mostruosità che mise in rapporto di causa con le stigmate degenerative frequenti nei figli di alcoolisti. Ceni intossicò alcuni polli con alcool etilico e riscontrò che di 70 uova di galline alcoolizzate nessuna diede luogo a prodotti normali; questa è per l' autore la dimostrazione più evidente che il germe embrionale proveniente da procreatori alcoolizzati porta seco una vera diminuita resistenza organica trasmessagli dai procreatori stessi.

Tali cause tossiche od infettive che siano producono quindi una grave alterazione nelle funzioni dei diversi organi, creano luoghi di minore resistenza in quegli organi appunto che sono stati maggiormente colpiti nei procreatori. Il sistema nervoso è certamente l'organo più colpito, ma non ci possiamo spiegare la ragione per la quale, per lungo tempo talvolta, le deviazioni di questo organo non si manifestano, finchè ad un tratto si sviluppa un quadro complesso che ci dimostra che il sistema maggiormente colpito è il nervoso. La predisposizione nervosa, l'eredità nevropatica è quella che domina la scena, ma ciò che mette in evidenza il fatto morboso deve essere un'altra alterazione, che con la sua presenza è stata la causa affinchè la malattia latente si manifesti. Se le cellule nervose sono così colpite di preferenza ciò è dovuto alla labe ereditaria che le rende meno resistenti agli assalti della malattia; esse sono come un punto di richiamo alla localizzazione di altre cause. Ma come si trasmettono alterazioni funzionali del sistema nervoso, così si deve ammettere che anche altri organi assumano ereditariamente la facilità ad ammalare, sicchè la funzione di questi altri organi deve essere deviata. Ora noi sappiamo che nell'alcoolismo la lesione più frequente è a carico del fegato; con grande facilità infatti si riscontra negli alcoolisti glicosuria alimentare, cirrosi epatica ecc. Perciò anche il fegato degli epilettici, pure non presentando anatomicamente alterazioni gravi, può facilmente deviare dalle sue funzioni, le cellule epatiche possono presentare cioè una insufficienza funzionale nei processi, così importanti, che debbono compiere.

L'epilessia secondo Lange comincia nel 53.4 % tra i 6 e i 10 anni e nell'11.1 % dopo il 20 anno di età. In molti altri casi nei primi anni di vita si sono avuti attacchi eclamptici in seguito ad infezione, ma poi la malattia ha taciuto fino agli 8 o 10 anni, finchè un eccesso dietetico, una eccessiva ingestione di alcool (Kraepelin) non inizia la epilessia con tutte le sue manifestazioni.

È logico pensare che quando ciò avviene, il fegato non riesca più per cause diverse a proteggere l'organismo dai composti tossici che si formano, si avrà così una vera insufficienza funzionale delle cellule epatiche. Allora le sostanze tossiche già prodotte andranno accumulandosi, l'intossicazione acida dell'orga-

nismo produrrà uno stimolo abnorme sul sistema nervoso che reagirà con le manifestazioni epilettiche.

Tutto il quadro clinico dell' epilessia dà ragione a questo modo di vedere. I centri nervosi, anche colpiti profondamente, non possono reagire se non esiste uno stimolo abnorme che determini la reazione, la periodicità delle manifestazioni stesse, la diversa sintomatologia a seconda che determinate parti del cervello siano più facilmente colpite; il peggioramento di tutti i fenomeni dopo eccessi alcoolici o dietetici, il miglioramento, sia pure lieve, che segue ad una alimentazione adatta, fanno pensare che solo in seguito ad una produzione maggiore di composti tossici formantisi nell' organismo si abbiano le manifestazioni epilettiche.

Del resto le mie antecedenti ricerche hanno dato una prova di tale concetto, e le esperienze da me ora riferite in seguito all' ingestione di un preparato di ammonio, il carbonato di ammonio, dimostrano, in modo non dubbio, che, se noi aggiungiamo ancora una sostanza che nell' organismo epilettico non si trasforma come nel normale, ma aumenta il grado dell' intossicazione acida, i fenomeni epilettici aumentano.

Certo è che nelle forme che vanno sotto il nome di grande isteria (osservazione 9ª e 10ª) e nel caso di isteria non si sono avuti fenomeni convulsivi più frequenti o più gravi di quelli avuti precedentemente; nell' isterico anzi coll' ingestione di 20 grammi di carbonato di ammonio si è avuta la scomparsa dei fenomeni convulsivi.

A me sembra che i miei tre lavori sul metabolismo degli epilettici conducano sempre, e sempre più nettamente, alla conclusione che nell' epilessia esiste un ricambio azotato deviato profondamente, in modo che la trasformazione dei proteidi non si compie normalmente, ma la deviazione più manifesta è a carico della formazione dell' urea. In tal modo si produce una intossicazione acida dell' organismo, probabilmente dovuta ad accumulo di acido carbammico, intossicazione che si rende manifesta per la escrezione dei composti ammoniacali nelle urine. Ad una maggiore presenza di questo composto nell' organismo si debbono le manifestazioni epilettiche, come ho potuto dimostrare con la somministrazione del carbonato di ammonio. In tale modo si spiega anche perchè una alimentazione

adatta possa diminuire notevolmente la comparsa dei fenomeni epilettici. Da tutto ciò risultano gravi problemi riguardo al trattamento della malattia, che dovrebbero essere seriamente studiati.

BIBLIOGRAFIA.

Masoin P. Nouvelles recherches chimiques sur l' epilepsie. Memoire couronné par l' Academie Royale de Medecine de Belgique, 1904.

Féré. Notes sur les effets immediats et tardifs des iniections intraveineuses d'urine d' epileptique, 1890.

Agostini. Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXII. fasc 2-3.

Weber L. W. Neuere Anschauung ueber die Bedeutung der Autointoxication bei der Epilepsie. *Muench. Mediz. Woch.* 1898. N. 26.

von Iaksch. Ueber Acetonuria und Diaceturie. Berlin 1885.

Wagner. Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication. *Wien. Klin. Woch.* 1896 N. 26.

Alt. Ueber die Enstehen von Neurosen und Psychosen auf den Boden chronischer Magenkrankeiten. *Arch. f. Psych.* 1902 Bd. 24.

Iakobson. Ueber Autointoxicationspsychosen. *Zeitschr. f. Psych.* Bd. 51.

Krainsky. Pathogenie et traitement de l'epilepsie. *Acad. de Med.Belgique* 1900.

Hahn, Massen, Nencki, Pawlow und Zaleski. Die Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen fur den Organismus. *Arch. f. exper. pathol. und pharm* Bd. XXXII.

Guidi. Contributo allo studio dell' autointossicazione nell' epilessia. *Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma*. Vol. II. 1902-1903.

Guidi e Guerri. Sul ricambio materiale degli epilettici. *Annali dell' Istituto Psichiatrico di Roma*. Vol. I. 1901.

Teeter. Des relations de l'uree avec l'épilepsie. *Americ. Journ. of Insanity* 1895.

Id. L' origine autotossica dell' epilessia. *The Alienist and Neurologist Journal* 1897. Rif. *Rev. Neur.*

Julius Lohrer. Ueber den Uebergang der Ammoniaksalze in den Harn. *Inaug. Diss. Dorpat.* 1862.

von Knierem W. Beitrage zur Kenntnis der Bildung des Harnstoff im thierischen-organismus. *Zeitschrift f. Biologie*. Bd. X. 1874.

Salkowski E. Ueber den Vorgang der Harnstoffbildung im Thierkorper und den Einfluss der Ammoniaksalze auf denselben. *Zeitschr. f. Phisiol. Chemie* Bd. I. P. I.

Feder Ludwig. Ueber die Ausscheidung des Salmiaks in Harn. *Zeitschr. f. Biologie*. Bd. XIII. 1877.

Schmiedeberg. O. Ueber das Verhaltniss des Ammoniaks und der primarenmonaminbasen zur Harnstoffbildung im Thierkorper. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Bd. VIII. P. I.

Hallervorden. Ueber das Verhalten des Ammoniaks im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung. *Id. id. id.* Bd. X.

Harnack. Lehrbuch der Arzneimittellehre, 1883.

Marfori P. Ueber die Ammoniakmengen welche der organismus in Harnstoff unzuwandeln vermag. *Id. id. id.* Bd. XXXIII.

De Buck. Pathogénie et diagnostic de l' épilepsie. *Bullet. de la Societé de Méd. mentale de Belgique.* N. 131-132-133. 1907.

Donath. Bedeutung des Cholins in der Epilesie. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. XXVII.

Kobert R. Lehrbuch der Intoxicationen. Bd. II. Spezieller Teil-Stuttgart, 1906.

Rovighi e Portioli. L' azione dell' acido carbamico sull' organismo. *Il Morgagni*, 1889.
Herter. La patologia chimiea nei suoi rapporti con la medicina pratica. Traduzione del Dott. F. Galdi, 1906.
Ducamp. De l' insufficence du foie. *6 Congrs. Francaise de Med. Int.* 1902.
Ver Eecke. De l' insufficence du foie. *Id. id. id. id.* 1902.
Besta. Ricerche sopra il potere coagulante del sangue negli epilettici. *Riforma medica.* Anno XXII. N. 43. 1907.
Japelli. La tossicità del sangue nella vena porta. *Giorn. Internaz. delle Scienze. Mediche.* 1895.
Schupfer F. L'azione protettrice del fegato contro gli alcaloidi. *Bollettino della R. Accademia Medica di Roma.* XIX. fasc. 5.
Id. Sugli effetti che induce nell' organismo l' innesto della vena porta nella vena cava inferiore. *Policlinico.* 1896.
Pick. Versuche ueber functioneller ausschattung der Leber bei Saugethieren. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* XXXII.
Hoffmann. Medicina rationalis systematica. Cap. I. p. 10.
J. Chegne. Cyclopedia of pratical Medicine. Vol. II. p. 91.
Esquirol. Delle Malattie mentali. Traduzione Italiana 1846.
Voisin A. Epilepsie. Nouv. Diction. de Med. et de Chir. pratique. (Jaccoud) 1870.
Foville Ach. Recherches cliniques et statistiques sur la trasmission hereditaire de l' epilessie. *Ann. Med. Psychol.* 1868.
Gowers. Epilepsie. Traduzione Francese. Paris 1885.
Dejérine. L' hereditè dans les maladie du systeme nerveux. Paris 1885.
Marie P. Note sur l' étiologie de l' épilepsie. *Progr. Med.* 1887.
Raymond Paul. L' hereditè morbide. Paris 1905.
Lhote. Etiologie de l' épilepsie: hereditè tuberculeuse. These de Lyon, 1900.
Carrier. Citato da P. Raymond.
Echeverria. Heredity of epileptics. *Journal of Mental Science.* October 1880.
Tonnini. L' epilessia. Torino. Bocca Editore 1890.
Roncoroni. Trattato clinico dell' epilessia Editore Vallardi.
Ricci. Studio critico sopra 393 casi di epilessia. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXII. Fasc. I.-II. 1906.
Bourneville et D'Ollier. Contribution a l' etude de la demence épileptique.
Souilhé. Alcoolisme. Influence sur la famille et sur la population. Thése de Paris 1902.
Grenier. Descendance des alcooliques. Thése de Paris 1887.
Lancereaux. Alcoolisme. Diction. encycl des Sciences medicales. Art. Alcoolisme. Traité de medecine Brouardel ecc. 1880.
Laségue. Etudes medicales 1884.
Féré. Les épilepsies et les épileptiques. Paris. Alcan 1890.
Mairet. *Acad. de Sciences* 13 Fevrier 1838.
Legrain. Degenerescence sociale et alcoolisme, 1895.
Féré. Etudes experimentelles sur l' influence teratogène des alcools ecc. *Journal de l'Anatomie et de la Phisiologie.* Ann. XXXI. N. 2. 1895.
Ceni. Influenza dell' alcoolismo sul potere di procreare e sui discendenti. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXX. Fasc. II-III.
Kraepelin. Trattato di Psichiatria. Traduz. Dott. Guidi. Edit. Vallardi.

DI UN SINGOLARE ATTEGGIAMENTO DEL COLLO

CHE SI OSSERVA IN QUALCHE MALATO DI MENTE

Dott. PIETRO PETRAZZANI
V. Direttore del Frenocomio di Reggio nell'Emilia
Docente di Patologia Speciale Medica e Clinica Medica Propedeutica

(Con 3 figure)

[132. 1]

I.

Consiste esso -- e forse è men raro di quanto ho per qualche tempo creduto – in ciò che qualche malato di mente, quando è in letto e nel decubito dorsale, tiene il collo e il capo eretti e sollevati dai guanciali per dei periodi di tempo talora sorprendentemente lunghi.

Di tale fenomeno io sto da tempo osservando in questo frenocomio due casi ben tipici, senza tener conto di qualche altro meno appariscente o per trovarsi ancora sull'inizio, o per essere ormai declinante dopo una evoluzione passata inosservata, o per esser destinato di natura sua a non oltrepassare i limiti di un modesto sviluppo. Ma parecchi altri ne ricordo (e più ne rammento quanto più forzo il ricordare) nei quali pure il sintoma era magnificamente espresso. Gli ammalati, tranquilli sul letto e in decubito dorsale, tengono a lungo rigido e eretto il collo movendo il capo intorno come a curiosare. È, se mi si consenta un paragone, dirò così, per contrasto, l'inverso di quel che accade nel baco da seta all'ultimo periodo della sua vita di bruco, quando sta per salire alla frasca e avvolgersi nel bozzolo. Il baco tiene allora il collo in lunga e ostinata estensione; l'uomo infermo, nei casi di cui parlo, lo tiene in lunga e ostinata flessione.

Il profilo quì sotto stampato (*Fig.* 1) sembra rappresentare in ischema la curiosa posizione; e invece è preso con fedeltà dal vero, a mano, non essendosi potuto avere nelle pallide giornate d'inverno e in un soggetto che muoveva di continuo il capo fotografie dimostrative; quali invece si son potute ottenere in

altri due infermi con la esposizione momentanea alla violenta luce di luglio. Trattasi di un demente precoce che ha una semplice storia.

Fig. 1.

G., Cat..., ha ora ventiquattro anni, e da due è nel Manicomio. Quasi senza segni precursori fu preso da confusione mentale, incoerenza, disorientamento in occasione della visita di leva per la quale era venuto dal suo paese dell' alto apennino alla città. Vi fu, in quei pochi giorni, qualche abuso di vino. Fattosi in breve assai confuso nelle idee e disordinato nel contegno, e presentando brevi episodi di agitazione qualificata da tendenza a atti di violenta insania, fu dovuto ricoverare nel frenocomio; ove le bizzarrie della condotta, le dissonanze del contegno, il negativismo a oltranza, e molti altri segni testimoniarono ben presto dell' invadente decadimento psichico che, sempre più accentuato, tuttora è in corso.

Allorchè il giovine è alzato, sta seduto, o passeggia, nulla di notevole si scorge in rapporto al fenomeno di cui parlo nell' atteggiamento del collo e del capo. Ma non appena sia coricato, o si metta in decubito dorsale e in istato di tranquillità come talora, per pochi giorni, gli accade, il fenomeno si manifesta pieno e nella sua maggior evidenza. Il giovine che è alto, imberbe, dalla cute rosea e delicata erge allora il lungo, gracile, flessibile collo di efebo in tal posizione che il suo asse ideale fa col piano del letto un angolo di circa 55 gradi; volendo con questa cifra, è quasi superfluo a dire, indicare un numero medio che corrisponda all' incirca alla posizione media tenuta dal collo dell' infermo intorno a delle varianti di poco conto.

La singolarità del fatto non istà, però, tanto nella stranezza della posizione, tutt' altro che comoda invero, quanto nella sua straordinaria durata. A persuadersi di questo basta fare la prova su sè stessi, o farla fare (come io ho fatto e ne dirò più innanzi) a persone sane, giovani, forti e non use, s' intende, a questa bizzarra ginnastica; e si troverà facilmente che i più non resistono oltre a 14 minuti, cifra desunta come media da prove eseguite su 100 persone che han messo, a sorpassarsi, ogni lor buona e ostinata volontà. Al primo momento la cosa sembra facile; ma ben presto un grave senso di fatica e di tedio si effonde al collo e a suoi attacchi posteriormente giù per le spalle e il dorso; sensazioni penose, come di stiramenti muscolari e di scorrenti dolentie, non tardan molto ad associarsi al senso di fatica; i minuti si fanno intollerabilmente lunghi; il collo trema e oscilla, e il capo è preso da una pesantezza plumbea. E tutto ciò par che si aggravi secondo la legge del quadrato dei tempi; finchè occorre darsi vinti e abbandonare - non retoricamente questa volta - lo stanco capo ai guanciali.

Per il Cat., invece, malgrado tutto ciò, i tempi di resistenza sono di una lunghezza che stupisce, come appare assai bene dalle notazioni che qui riporto e che furono con esattezza raccolte nell' agosto u. s., durante una breve e insolita serie di giorni tranquilli. I periodi notati in ore e minuti corrispondono ai tempi nei quali l' infermo, solo in camera e osservato a sua insaputa, teneva il capo a un dipresso nella posizione riprodotta nel disegno, vale a dire eretto sul collo in flessione.

Giorno 24 Agosto 1907. Dalle ore 12 alle 14; dalle 14,30' alle 18; dalle 18,20' alle 23. A quest' ora s' addormenta col capo posato.

Giorno 25. Dalle ore 6,40' alle 11: dalle 11,30' alle 14; dalle 15 alle 21; dalle 21,30' alle.....

Giorno 26..... alle 2; (sonno). Dalle 6 alle 10; dalle 14,20' alle 21: dalle 22,30' alle 23 (sonno).

Giorno 27. Dalle 5,20' alle 10; dalle 10,40' alle 14,15'; dalle 16 alle 20....

Da questo punto l' osservazione, già malcerta nelle minime particolarità fino dal pomeriggio del 26, diventa difficile e turbata; e non ha più nessun valore. L' infermo non obbedisce più affatto a tener il decubito dorsale; si volge, si alza, si agita, schiammazza. Ma quel che si è visto, specialmente nei giorni 25

e 26, basta. Anche ora, del resto, quando uno stato di relativa tranquillità, rarissima ormai, lo permette, il fenomeno è evidente se bene le durate dei tempi siano senza confronto minori. Il disegno fu appunto da me fatto nei primi del decorso dicembre in uno di tali rari periodi.

Quando il Cat., è nella posizione descritta sono visibilissimi in tutto il loro decorso e come in una specie di bassorilievo gli sternocleidomastoidei; ora entrambi ugualmente; ora più il destro; e ora più il sinistro. La palpazione li fa, però, sentire men rigidi e duri di quanto si sarebbe potuto imaginare. L' inverso accade dei margini esterni-superiori del trapezio, che riescono, cioè, meglio apprezzabili al tatto che alla vista; e, essi pure, ora entrambi ugualmente, e or più l' uno or più l' altro. Contratti pure talora, ma non mai molto, i grandi retti anteriori dell'addome; e, di questo, dure per rigidezza le pareti; qualche volta, però, nessuno dei muscoli dell' addome è contratto. Sembra, tutto considerato, che il loro intervento rappresenti come un aiuto di riserva all' azion de' muscoli che reggono il capo e tengon flesso il collo sul tronco (muscoli prevertebrali).

Il secondo dei casi che ho ora in osservazione riguarda il malato cui si riferisce la fotografia riportata nella *Fig. 2*, e mi sembra di una nitidezza e dimostratività quale forse mai più avrò occasion di vedere. Perchè l' infermo, un paralitico di paralisi lenta, tiene da molti mesi quasi abitualmente il letto atteggiando gli arti alle più strane e grotteche posizioni che imaginar si possa, sempre però restando nel decubito dorsale; posizioni che, assunte, conserva ore e ore in quiete statuaria, restringendo per quel periodo le ultime tracce della mobilità al capo e, qualche poco, al collo.

Di passata, e sebbene non entri direttamente nel mio argomento, dirò anche che quest' infermo presenta quasi da un anno, straordinariamente nitido anch' esso e costante (ora un po' meno) un altro curioso fenomeno della motilità volontaria. Ogni atteggiamento, cioè, di una parte o di tutte le parti di una metà del corpo si riproduce con fedeltà e simmetria speculare nell' altra fissandovisi fin che uno spostamento qualsiasi in un lato non ne provochi uno identico nell' altro.

A., Fol.., ha ora quarantadue anni e da quasi cinque è nel manicomio. Ma già fin dal 1897 aveva cominciato a lagnarsi di debolezza

generale, incerto e diffuso malessere, ingiustificate malinconie. Nel 1900 fu curato a Bologna per neurastenia. Ma un anno dopo, con inatteso cangiamento, si fece disinvolto e iperattivo; tra l'altro impensierivano più di ogni altra cosa la famiglia certe sue frequenti e terribili gite in bicicletta, sotto il solleone e senza motivi apparenti andando e tor-

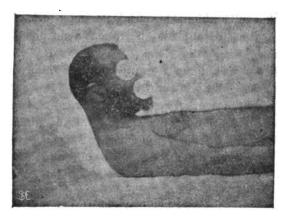



Fig. 2.

nando senza soste dal suo paese ch'è in provincia di Reggio. La fatica non sembrava più esister per lui, uomo fortissimo, sì, ma non uso a quel genere di sport. Poi si fece di mano in mano più strambo e incoerente; e troppo coraggioso e avventato negli affari. Finchè nel 1903, accentuatasi la frequenza al dimenticare, e progredendo e completandosi il quadro della p. p., - preceduta da lontana sifilide - fu necessario ricoverarlo ove tuttora si trova.

Anche in questo infermo, durante la stazione eretta e fin che ha potuto tenerla, nessun accenno a vera rigidità del collo o a predilezione da parte di questo a un' attitudine piuttosto che a un' altra. Se mai, questo anzi protrebbe dirsi, che fin che la forza e l' equilibrio gli bastarono a reggersi in piedi serbò sempre, essendo egli stato ufficiale, un po' della tendenza a porsi, non appena interrogato, nella posizione militare di « attenti »; ossia a porre alquanto il collo in estensione mentre il fenomeno che si sta qua illustrando si riassume invece in un atteggiamento di flessione. Allorchè, per contro, l' infermo è in posizione orizzontale — e ora, ripeto, vi è quasi sempre — il fenomeno è pressochè immancabile sebbene assai men durevole

di quanto fosse qualche settimana addietro. Anche assai meno costante, oltrechè interrotto da più lunghi riposi, se sia lasciato solo nella sua stanza. Ma bisogna andar cauti nel vigilarlo dall' uscio, ch' egli non senta o non si accorga altrimenti della presenza di alcuno; chè basta questo a fargli sollevare il capo se prima lo aveva posato. Ciò che – unitamente al fatto di averlo qualche volta abbassato e rialzato in seguito a invito o a comando -- dimostra appieno che il fenomeno non è sottratto all' influenza della volontà.

Trattasi pur qua di un soggetto piuttosto alto, snello, dal sistema muscolare mirabilmente valido e pronto come seppe, qualche anno addietro e a proprie spese, un grassatore notturno. Ha anch' esso, come il Cat., il collo lungo e flessibile; ma più nerboruto. Coricato sul dorso, quando non dorme (e ha il sonno scarso interrotto e leggero) si potrebbe senza sua noia o fastidio togliergli di sotto i guanciali; tanto, egli non se ne serve. Posto così, tiene il collo rigido ed eretto come il Cat.., Nessunissima differenza tra i due. Chi guardi le *figure* 1 e 2 e le confronti astraendo dalla qualità dei lineamenti che, nella seconda, sono stati ad arte alterati per una doverosa convenienza, proverà la sensazione che non di due soggetti diversi si tratti ma di un unico soggetto riprodotto in due diverse maniere. Tirando anzi, nella fotografia di Fol., due linee di cui l' una rappresenti il piano del letto e l' altra l' asse ideale del collo si ha un angolo di incidenza che corrisponde suppergiù a quello già trovato nel Cat.., Di tal modo atteggiato, il Fol.., sembra stare a tutto suo agio. Si volge all' uscio al menomo rumore, segue con l' occhio e con il capo il muoversi del cameriere o d' altri per la stanza, e sembra sorvegliare, insomma, tutto quel che intorno accade; e sorride con aria compiacente o furbesca, o si mostra accigliato. E se gli si assettano i guanciali in modo che quasi siano a contatto con la regione posteriore del collo e con la nuca sì che l' abbassamento indietro di tre o quattro centimetri al massimo gli farebbe senz' altro trovare quella che a noi sembra e senza dubbio è la posizione di riposo, si guarda bene dal profittarne; e serba con olimpica indifferenza la posizione di prima.

Anche in Fol.., l' attività funzionale dei muscoli traspare in parte, con rilievi e con durezze, di sotto la pelle. In parte, perchè vi ha da essere, se bene non paia, una compar-

tecipazione attiva di muscoli profondi e celati il cui lavoro passa inosservato. Intanto non sempre gli sternocleidomastoidei son tesi in esso come sarebbe da aspettarsi; chè anzi, qualche volta mi son sembrati non tesi affatto. In più costante funzionalità mi son parsi i bordi dei trapezi; e or sì, or no, i grandi retti anteriori dell' addome; pur qua, come nel C., ora in egual modo nei due lati, e ora, in modo infinitamente vario e variabile, più nell' uno che nell' altro.

Pure di esso, e anzi assai più facilmente che del Cat., si è potuto ottenere un diario esattissimo con una lunga e sicura osservazione speciale andata dal giorno 14 agosto al giorno 10 settembre del 1907. Le notazioni che qua riferisco danno ben chiara l' idea di come il fenomeno si svolgeva nel malato in quei giorni. I numero indicanti le ore e i minuti limitano i periodi durante i quali il Fol., teneva il capo sollevato dai guanciali. Si scelgono, senza ragioni di preferenza, quattro giorni distanti l' uno dall' altro, e che possono essere confrontati con i riferiti diari del Cat..,

Giorno 18 agosto 1907. Dalle ore 5,10' alle 9; dalle 9,30' alle 13,10'; dalle 14 alle 19,50'; dalle 20,30' alle 23,5'.

Giorno 27. Dalle 2,30' alle 3 (dorme); dalle 4 alle 7,25'; dalle 8,5' alle 12,50'; dalle 2,5' alle 18,20'; dalle 18,40' alle 22,5'.

Giorno 5 settembre. Dalle ore 6,10 alle 10; dalle 10,30' alle 11,45'; dalle 12,40' alle 18; dalle 18,20' alla 23,30' (dorme).

Giorno 9 settembre. Dalle ore 4,45' alle 8,50'; dalle 9,10' alle 12; dalle 12,50' alle 15; dalle 16 alle 19,25'; dalle 20 alle 21,10'.

Dal che risulta, concesso anche, qua e là, un errore di osservazione di qualche minuto, che l' infermo poteva durare nella singolare posizione parecchie ore di seguito e ripetutamente nella stessa giornata; si che, dato un periodo di ventiquattr'ore di osservazione, era ben più il tempo ch' egli non da altro costrettovi che dalla propria volontà passava a collo e capo attivamente eretti, di quel che fosse il tempo che passava tenendoli in posizione di riposo sui guanciali. Invertendo di tal modo la legge fisiologica che, data la posizione di decubito dorsale (e non ci sarebbe neppur bisogno di dirlo), impone l' assoluto predominio dei tempi di riposo mediante l' abbandono del capo sui guanciali.

Un altro caso, esistente anch'esso nel Frenocomio, è quello di cui pure presento la fotografia (*Fig.* 3) e che ha con i suddescritti la più sorprendente somiglianza, ove se ne consideri puramente e semplicemente il profilo. In verità, almeno ora, il meccanismo cui si deve la posizione è diverso; e dico ora perchè trattandosi di un demente precoce non si può poi in modo sicuro escludere che qualche fatto iniziale di stereotipia non abbia data la prima spinta alla successiva complicata evoluzione del fenomeno quale ora si osserva; come non si può in modo sicuro escludere, se di tal modo il fatto si è svolto in questo caso, che non ci si trovi di fronte a un esito, rarissimo fin che si voglia ma pur possibile, del fenomeno ch'io sto qua illustrando.

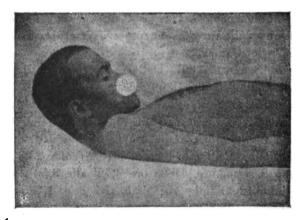



Fig. 3.

T.., Tap.., ha ora ventisei anni, e è nel manicomio da sette. Di carattere originariamente chiuso e strambo, presentò qualche idea delirante di grandezza su fondo persecutivo; il tutto slegato, variabile, incerto, intercalato da violente e tumultuarie reazioni. Nel manicomio è stato, in complesso, tranquillo, tranne qualche breve episodio di agitazione nei primi tempi; e la mente, pur offrendo turbamenti e chiari segni di sopraggiunta invalidità, non ha, da circa tre anni, proceduto ulteriormente a rovina. Nel 1903 cominciò a presentare sotto forma di atteggiamento di più in più accentuato e costante, lo stato di flessione anteriore del collo che, molto aumentato, tuttora presenta. Allora poteva, con un atto di volontà, estendere alquanto il capo; ma poi si stabilì una condizione di vera contrattura ribelle ai richiami e agli stimoli della

volontà e, spesso, dolorosa. Col tempo i fasci muscolari della regione posteriore del collo e occipital inferiore si sono ingrossati; e sotto la lor massa densa e rigida si apprezza ora la speciale resistenza e la durezza profonda e mal definita della apofisi trasverse che, a ogni prova di movimento attivo o passivo benchè minimo, sembrano irrigidite e come saldate l' una sull' altra in un sol blocco.

Anche questo malato è alto di statura, col corpo ben proporzionato e snello, le membra muscolose, il collo lungo e piuttosto sottile. Visto di fianco sul piano del letto e in decubito dorsale non presenta differenza di sorta dai malati Cat., e Fol..; l' asse del collo fa col piano del letto un angolo d' apertura di circa 45 gradi; nè tale atteggiamento, visto di fianco, presenta variazioni; o ne presenta di inapprezzabili. Ma la cosa muta sostanzialmente se la osservazione si fa più minuta e accurata; e le differenze con i casi Cat.., e Fol.., diventan capitali. In Tap., infatti, fin che duri il decubito dorsale, non avviene mai che il collo si estenda sul dorso e il capo sia posato sui guanciali o, tanto meno, sul piano del materasso; mentre questo poteva e può benissimo avvenire in Cat.., e in Fol.., Se egli vuole posare davvero il capo deve assettarsi o farsi assettare i guanciali in modo che questi riempiano bene essi l' angolo d' apertura del collo rialzato; o, e questo appunto suol fare, industriarsi a trovar una posizione obliqua o di fianco che gli permetta di posare sul guanciale le parti laterali del collo e del capo, indifferentemente la destra o la sinistra. E l' infermo è tuttora abbastanza intelligente da render pieno conto del fatto; e spiegar bene quel che, d' altra parte, è a tutti di chiara e pronta evidenza. Egli vorrebbe, cioè, bensì posar capo e collo, posteriormente, sul guanciale; ma non può perchè le masse muscolari del collo posteriormente son rigide; e la rigidezza lo obbliga alla positura di flessione del capo sul petto quale ormai dura da anni, notte e dì, senza interruzione, visibile in qualunque atteggiamento del corpo, sia l' infermo a letto o sia alzato, o mangi o cammini, o parli o scriva.

L' esame locale conforma tutto ciò. A dir breve si vede il collo, nella region posteriore, un po' deformato; si che la sua sagoma normale è invertita essendo in esso la leggera curva rientrante sostituita da una leggera curva sporgente. Nè fan rilievo, in esso, gli sternocleidomastoidei; nè i bordi superiori

esterni del trapezio; nè son contratti, mai, i grandi retti anteriori dell' addome. La palpazione, poi, fa avvertire come una resistenza rigida complessiva, superficiale e profonda e abbastanza uniforme che va nella region posteriore e postero-laterale del collo dall' attacco dorsale di questo alla zona delle inserzioni muscolari dell' occipite. E se si vuole un po' forzare tale attitudine si incontra subito una resistenza gagliarda che ai primi conati un po' energici risveglia movimenti e esclamazioni di dolore nell' infermo. Trattasi insomma, qua, di vera e propria contrattura cronica con susseguente alterazione della mobilità delle vertebre cervicali.

II.

Oltre ai casi dei malati Cat., e Fol., i due, cioè, riferentisi alle *Fig.* 1 e 2 (il terzo, *Fig.* 3, non è che un caso di confronto, e di natura, ora almeno, essenzialmente diversa), io non potrei altri riportarne di mia presente osservazione e di uguale dimostratività e significanza. Ma ricordo, però, alcun altro del quale al momento opportuno non feci conto abbastanza e non tenni nota. Uno tra gli altri, che fu veramente tipico anch' esso e che gli infermieri rammentano appunto essi pure per quella sua curiosa posizione. Fu un conte M.., di Modena, venuto a morte nel manicomio, per « paralisi progressiva » il giorno 6 agosto 1902 dopo venti mesi di degenza. Il fenomeno, ben chiaro e costante, apparve e si ripetè negli ultimi mesi di vita quando il malato, quasi sempre in decubito dorsale, non poteva più lasciar il letto per debolezza degli arti inferiori. E rimovendo con pazienza i ricordi, qualche altro caso, più o men manifesto e qualificato mi si affaccia al pensiero, preferibilmente, a quanto parmi, di « paralisi progressiva ». Oserei quasi dire di non averne visto, finora, se non nelle forme inoltrate e ben più raramente nelle donne che negli uomini. Sarebbe mai, quest' ultimo fatto, se vero, da porre in relazione con la nota maggior frequenza della paralisi progressiva negli uomini?

Ma se abbastanza raro è il fenomeno nella sua forma più tipica e manifesta, ben diversamente, se non m' inganno, è la bisogna quando ci si riferisca a casi rudimentali o di incipiente evoluzione. Io ne potrei, anche ora, citare alcuno; tra i quali uno che è ormai diventato anch' esso alquanto significativo, e ha luogo in un infermo che non è nè un progressivo nè un precoce.

Poichè da parecchio tempo, mentre l'infermo è in letto nel suo solito decubito dorsale, va prendendo l'abitudine di tener eretti il capo e il collo staccandoli dal contatto dei guanciali. Sembra questa, per lui, una posizione tutt'altro che incomoda, come egli, che è abbastanza intelligente, assicura; e di giorno in giorno riesce a regger più a lungo, in siffatto atteggiamento, il capo. In questi giorni abbiam provato più di una volta a misurare la durata massima dell'atteggiamento che si è riscontrata essere all'incirca di un'ora. Oltre questo periodo comincia il malessere dello sforzo. È un signore di cinquantasei anni, certo Dan.., che, quattr'anni addietro, in un momento di disperazione lipemaniaca, tentò di uccidersi con un colpo di pistola al capo, nella regione parietal destra; effetto, una paralisi diffusa a sinistra e consecutiva impotenza a tener il letto in altra posizione che nella dorsale. Lesione della zona rolandica destra che non influisce visibilmente a modificare il fenomeno in una metà più che nell'altra del collo.

Questo caso mette assai bene in mostra, facendoci quasi assistere agli effetti della sua azione, l'importanza della esercitazione metodicamente ripetuta; che non è poi, in ultima analisi, se non il procedimento di educazione neuro-muscolare noto sotto il nome modesto e sportivo ma esatto di « allenamento. » Come pure mette assai bene in mostra la volontarietà dell'atto; e l'azione dei muscoli che intervengono a determinarlo, i soliti muscoli che furono enumerati nei riferimenti dei casi Cat., e Fol..

Sembra adunque, tutto considerato e per quanto si può dedurre dalle poche osservazioni compiute, che diverse condizioni possano associarsi a favorire in un infermo di mente la produzione e lo sviluppo del fenomeno; quali, per accennarle in brevi, la qualità della malattia mentale (preferibilmente paralisi progressiva e demenza precoce); l'abitudine, per elezione o per necessità (p. es., anche il « restraint » prolungato) al decubito dorsale; il sesso; l'età; sorrette senza dubbio da qualche altro elemento men visibile di cui diremo più innanzi.

III.

Ricercando nei giornali e nei libri non mi è riuscito di trovare più che fuggevoli cenni al fenomeno che pure non tanto

per sè quanto per le considerazioni cui apre la via merita di esser studiato. Essendochè una molto maggior importanza teorica gli può ora esser concessa per la miglior conoscenza che si ha di qualche particolarità prima ignota riguardo alla fine anatomia dei centri nervosi nella paralisi progressiva e in quella sindrome informe che va sotto l' ambiguo nome di demenza precoce.

Il Morselli [1], per es., allude indubbiamente a questo fenomeno quando dice; « molti paralitici dormono (?) con la testa rialzata e il collo irrigidito in flessione anteriore senza quasi mai posare l' occipite o la nuca sul guanciale ». E indubbiamente vi allude il Kraepelin [2] con poche parole incastrate in una lista degli uniformi atteggiamenti del corpo presentati dai dementi precoci i quali « o stanno in ginocchio o coricati senza movimento tenendo la testa alzata dal cuscino o pendente dal bordo del letto.. », mentre non altrettanto sicuro è che parli proprio di questo fenomeno o di un fatto di vera contrattura là dove trattando della demenza paralitica scrive [3]; « specialmente accentuata suole esser la positura della testa spinta in avanti la quale non riposa sulle base ma, esistendo una forte tensione dei muscoli del collo, viene di continuo portata in avanti... ». E così il Moravcsik [4] di Budapest, in un suo lavoro comparso appunto quando io, raccolte nell'estate scorsa le imagini e parte dei diari dei malati Cat., e Fol., mi accingevo poi nel dicembre a illustrarli in questo articolo; lavoro però che, come dice il titolo, è una compendiosa trattazione, poco più che un elenco di parecchie manifestazioni motorie nei malati di mente corredate da fototipie tra le quali una, la 27ª, rappresenta il terzo superiore di un uomo visto di fronte e un po' in iscorcio. Non è molto dimostrativa; ma si riferisce senza dubbio al fatto che ha luogo anche ne' miei malati Cat.., e Fol.., come pur si rileva dalle poche linee di testo che le son dedicate.

Tale manifestazione motoria non è altro, in fondo, che una varietà nella innumere famiglia delle stereotipie motorie (forma

[1] E. Morselli. Manuale di Semeiotica delle Malattie Mentali. Vol. II. pag. 223.

[2] E. Kraepelin. Trattato di Psichiatria. Trad. Ital. Guidi. Vol. II, pag. 175.

[3] E. Kraepelin. *Ibidem.* pag. 258.

[4] E. Moravcsik. Uber einzelne motorische Erscheinungen Geisteskranker *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie* ecc. Berlin. 12 Dezember, 1907. pag. 756.

statica). Così innumere, così estesa e così digradante da non potersene segnare i limiti esatti, confinando essa da una parte con le forme rigide delle vere contratture e degli spasmi, e dall' altra con le forme fugaci e mobili che son espressioni tenui di abitudini transitorie e normali. Ma acquista invece una importanza tutta sua quando si consideri a sè e staccata momentaneamente dal proprio gruppo, per istudiarne a parte lo speciale meccanismo di produzione e quella nota singolarissima della fenomenale durata che la qualifica in modo assolutamente originale.

Si è visto che il Cat., e il Fol., hanno talora e ripetute volte in un giorno potuto tener il capo eretto sino a cinque e sei ore di seguito e ancor più; e con intervalli di riposo così brevi che ragguagliati alla giornata completa di ventiquattr' ore non ne rappresentavano che una parte di gran lunga minore; talora appena un terzo. Così, per es. il Cat., nel giorno 25 tenne la testa sollevata complessivamente ore sedici su ventiquattro; e il Fol., nel giorno 27, quasi diciassett' ore. Ora è appunto in queste enormi durate della posizione a collo eretto la caratteristica nota originale; per la quale appare addirittura straordinario un fatto che altrimenti, come semplice posa cioè come varietà stereotipica non sarebbe che comune e banale. Straordinarietà di manifestazione esterna cui deve corrispondere, come all' indice di una macchina il retrostante congegno, qualche importante avvenimento negli organi occulti e profondi che la determinano e la reggono.

Di fronte, infatti, alle sorprendenti durate del fenomeno quali io ho riferite attenendomi a cifre modeste per esser più sicuro, e quali riferisce il Moravcsik che parla di « intero giorno », sta il fatto della pronta invincibile stanchezza da cui son presi gli uomini in condizioni di salute normale e che non abbian avuto un previo allenamento quando si cimentino alla prova dell' atteggiamento in parola; prova che, per essi, come dirò particolarmente più innanzi, oscilla tra una durata minima di 2 minuti e una massima di 37 intorno a una media di minuti 8 $^{1}/_{2}$. E già, a pensarci un momento, si sente subito, quasi per una specie di figurazione cenestetica mentale, la penosità che deve essere nell' insistervi più di qualche minuto; una specie di quel che accade ripensando il pronto e invincibile disagio che si è provato qualche volta nella gara del braccio orizzontale.

Questa differenza nella durata del fenomeno del collo tra i sani da una parte e i due casi da me riferiti e quelli osservati da Moravcsik dall' altra è veramente tale da recar maraviglia; ma da semplificare però nello stesso tempo l' ancora inesplorato problema delle sue cause.

Perchè intanto la stessa enormità della differenza serve a far escludere con assoluta sicurezza ch' essa possa tenere o tutta o anche solo in massima parte all' allenamento. Se l' azione di questo vi ha parte, e è più che probabile, non può essere che per una minima quota.

Che l' allenamento vi concorra per una parte lo fa arguire in modo diretto il fatto medesimo della ripetizione metodica di uno stesso sforzo eseguita giorno per giorno sotto i nostri occhi. Una esercitazione siffatta come mai potrebbe restare senza il suo effetto naturale che è rinchiuso nel noto teorema di fisiologia « l' organo e la funzione si influenzano a vicenda », e che regola quasi tutta la pratica dell' educabilità neuro-muscolare? Nel malato Dan., io ho infatti quasi potuto assistere all' insorgere e al divenire del fenomeno che si mantiene finora, come ho indicato, nei limiti modesti di un' ora. E è tutt' altro che improbabile, specialmente nei casi a sviluppo iniziale o destinati a rimaner rudimentali, che il periodo primo del fenomeno sfugga all' osservazione per il fatto di aver luogo nelle ore della notte; quando, cioè, gli infermieri e i medici di ronda sono tratti a interpretar la positura del malato come un semplice atteggiamento di curiosità provocato dal passar della guardia.

Ma con tutto ciò, e dato pure all' effetto dell' allenamento anche intensivo quel che con mano generosa gli si voglia dare, quanta mai parte della durata del fenomeno rimane per così dire allo scoperto, alle dipendenze, cioè, di un' altra causa o di un' altra serie di cause che ci sono ancor sconosciute?

Se la durata massima delle prove nell' uomo sano è risultata di minuti 37, ammesso anche — ciò che sarebbe già un effetto inaudito nella scienza e nella storia della educabilità e della ginnastica neuro-muscolare — che la virtù dell' allenamento arrivi a quadruplicarla o a quintuplicarla portandola a 148 o 185 minuti, rimarrebbe pur sempre a coprire un tempo di 200 o più minuti per giungere alle cifre di circa 400 da me trovati in Cat., e in Fol., e ben più per arrivare a quella sbalorditiva contenuta nella « intera giornata » di cui il Moravcsik parla!

Vi è dunque una evidente ma rivelatrice sproporzione tra l' azione dell' allenamento e la durata del fenomeno in parola. E la ricerca di ciò che regge direttamente la differenza può esser che conduca a considerazioni e a conclusioni non indegne di studio.

IV.

Prima, però, di procedere e allo scopo di approntar qualche dato sperimentale che possa servir di sostegno e di norma -- se pure sempre con la dovuta prudenza -- a una razionale valutazione del significato che il fenomeno del collo può avere soprattutto nella « paralisi pr., » e nella « demenza pr., », sarà bene riferire in succinto le risultanze di qualche ricerca preliminare nei sani, e nei psicopatici in genere; cioè, in questi, senza distinzione di forma. Ricerche, si deve dirlo subito e contrariamente a quel che a primo aspetto potrebbe sembrare, altrettanto facili a fare quanto difficili a essere ben interpretate. Perchè se il tecnicismo della prova quale io, ricopiando il fatto naturale, ho adottato, è della più elementare semplicità, e questo è bene; una folla di elementi psichici intervengono o possono intervenire di volta in volta a complicare il fenomeno, e questo è male; molti dei quali assolutamente non eliminabili e, ciò ch' è ancor peggio, non ponderabili in modo neppure approssimativo.

Intanto si comprende subito, (e ne vedremo meglio fra brevi le ragioni trattisi poi di sani o di malati di mente) che un movimento provocato e sostenuto da una determinazione volitiva è di origine essenzialmente corticale; ossia tale da risentir l' influenza della duplice serie degli elementi psichici dinamogenici e degli elementi psichici inibitori, agenti con varia prontezza, durevolezza e intensità, ora sommantisi nei loro effetti, ora elidentisi in tutto o in parte, secondo le diverse personalità in esame. Ecco, per es., l' influenza della volontà del soggetto più o men pronta e obbediente, più o men tesa e durevole, più o men bene sostenuta da quella dello sperimentatore, o dal sentimento dell' amor proprio, o dagli incitamenti di un premio; ed ecco, di contro, l' opposta influenza della soggezione, della insofferenza psichica, dell' aspettazione dolorosa, della noia, della dispettosità e del negativismo! Influenze tutte di cui ho dovuto

ben presto constatare l'intervento malgrado l'accurata scelta dei soggetti e l'esatta cura di mantener per tutti identica la tecnica materiale e, fino a quanto più era possibile, la tecnica psicologica dell'esperimento.

Eppure se ciò è vero quando si considerino le risultanze sperimentali che si hanno da due o da pochissimi individui l'uno di fronte all'altro, che, cioè, nelle cifre ottenute abbian troppa parte i fattori psichici dinamogenici o inibitori individuali per poter dare a esse soverchia fede e porle profittevolmente a riscontro; non così è se si considerino le risultanze sperimentali ottenute da due o più squadre numerose di soggetti l'una in confronto dell'altra, le cui cifre riassuntive rappresentano le medie di valori in cui figurano equamente distribuiti epperò bilanciantisi a vicenda i più diversi interventi psichici personali. Desunte in tal modo da esperimenti su squadre le cifre assumono un valore medio importante; quanto basta, cioè, perchè possano fornir la norma a giudicar poi con sufficiente esattezza delle cifre esprimenti i valori individuali.

Per il tecnicismo delle prove occorre tener ben conto del piano sul quale posa il corpo del soggetto e della posizione del collo. Quello deve essere così resistente da non cedere sotto il peso del tronco e da non affondar sotto le spalle formando così, indirettamente, un principio di guanciale; questa deve essere a un dipresso quale è nelle *Fig.* 1 e 2, ossia tale che l'asse del collo abbia a fare col piano del letto un angolo intorno ai 45 gradi. Un angolo un po' troppo maggiore renderebbe l'esperimento più facile e agevole di quel che convenga (così almeno mi è parso); un angolo un pò troppo minore lo renderebbe più faticoso e difficile; venendosi così a creare artificialmente, da prova a prova, delle disparità gravi di condizioni. I gomiti poi siano posati sul piano del letto; e gli avambracci, flessi, sugli ipocondri. Gli arti inferiori distesi. Colletti, busti e camicie largamente slacciati. La prova valida deve esser sempre la prima per evitare l'influenza dell'allenamento; e il primo anche momentaneo toccar del collo o della nuca sul piano deve segnarne la fine per evitare l'influenza del riposo.

Ho compiuto prima una serie di ricerche metodiche sui sani scegliendo e formando, tra uomini e donne nel fiore degli anni e di sana vigoria fisica media, due squadre complessivamente di 100 soggetti quasi tutti, all'incirca della stessa condizione

sociale (infermieri) e della stessa mentalità per ridurre al minimo le differenze della reazione individuale; tutti nuovi a simile esercizio ma ben consci e pratici di quel che loro era chiesto, e animati dal miglior desiderio di servire alle mie ricerche e di misurarsi fra loro come in una gara di bravura.

Così disposte le cose, ecco le risultanze espresse in cifre riassumenti i quadri statistici che, volendo, si potrebbero qua esporre inquadrati in bella quanto inutile mostra.

Uomini sani N. 54.

Cifre estreme oscillanti fra un minimo di minuti 2 e un massimo di minuti 37, con una media di minuti 8,50 centesimi di minuto. Le cifre massime ottenute sono state in ordine seriale; una volta 37; una volta 36; due volte 18; una volta 16; una volta 14; due, 12; quattro, 10.

Donne sane N. 46.

Cifre estreme oscillanti fra un minimo di minuti 2 e un massimo di minuti 90, con una media di minuti 18,43 centesimi di minuto. Le cifre massime ottenute sono state; una volta 90; una volta 80; una volta 54; una volta 52; una volta 50; una volta 46; una volta 43; una, 40; una, 38; una, 35; una, 21, ecc.

Dalle quali cifre risulta per intanto;

1. Che la durata media complessiva (tratta, cioè, dalle due medie suddette, 8,50 — 18,43) è di minuti 13,46.

2. Che, nei sani, la durata media del fenomeno è per le donne più che doppia di quel che sia negli uomini.

Ottenuti questi dati ho potuto procedere a ricerche analoghe nei malati di mente usando, è quasi superfluo a dire, il procedimento tecnico adoperato nei sani.

Mal si crederebbe però che, trattandosi di una prova così semplice, i malati del manicomio sieno per la maggior parte utilizzabili. Tutt' altro. Se si voglia, come è pure indispensabile, avere risultanze da paragonare a quelle che si sono riscontrate nei sani occorre avvicinarsi quanto più sia possibile alle condizioni fisiche e psichiche di questi. Quindi una scelta accurata che riduce a numeri esigui gli infermi adatti. Intanto una prima larga elezione va fatta riguardo all' età, alla costituzione, alla vigoria generale dei soggetti. E poi una seconda rapporto al loro stato psichico; sì che son ridotti di altrettanto e ancor più i prescelti con la prima. Perchè appunto nei malati di mente

sono più che mai turbati gli elementi psichici dinamogenici e inibitori di cui si è già parlato; senza tener conto della moltitudine di coloro che o per agitazione, o per confusione, o per impoverimento psichico non sono più neppure in grado di comprendere di che cosa si tratti, o, compresolo, di ricordarlo dopo qualche secondo. Tutti costoro sottratti, il numero dei malati utilizzabili resta adunque molto ristretto, specialmente quello dei paralitici e dei dementi precoci; dei quali i primi non sono atti alla prova se non in qualche transitorio periodo della fase iniziale e i secondi costituiscono la maggior parte del fondo inconscio e disbulico dei manicomi. Ridotta così la scelta per affinarne al maggior grado possibile la qualità, ho pensato di controbilanciare alla meglio quel che, malgrado tutto, poteva esser rimasto di deficiente o perturbante nella loro condizioni psichiche aggiungendo, sotto forma di piccoli premi ai più bravi, un eguale e comune elemento stimolatore.

Con queste prudenti limitazioni e riduzioni ho ben decimato il materiale disponibile del manicomio che su una popolazione media nel periodo in cui si son svolte queste ricerche di 1120 (U. 670 — D. 450) infermi non mi ha dato di utili per le mie ricerche che 119 soggetti, ossia circa il 10 %; compresi in essi, promiscuamente, i più vari rappresentanti di tutte le classi sociali. Cosa questa tutt' altro che priva di importanza nel caso speciale.

Ciò permesso, ecco le risultanze in cifre.

Uomini infermi (di mente) N. 83.

Cifre estreme oscillanti fra un minimo di minuti 4 e un massimo di minuti 75, con una media di minuti 18,77 centesimi di minuto. Le cifre massime ottenute sono state; una volta 75; una volta 65; una volta 62; una volta 61; una volta 56; una volta 54; una volta 50; una, 49; due, 45; una, 39; una, 36; due, 35; una, 34; una, 31; due, 30, ecc.

Donne inferme (di mente) N. 36.

Cifre estreme oscillanti fra un minimo di minuti 5 e un massimo di minuti 90 con una media di minuti 24,97 centesimi di minuto. Le cifre massime ottenute sono state; una volta 90; una volta 61; due volte 60; una volta 55; due volte 48; una volta 45; una volta 40; una volta 33; due, 30; una, 27; due, 22; una, 30, ecc.

*
* *

Se poniamo ora a raffronto le cifre medie ottenute le vediamo come disporsi in una spontanea progressione nel modo seguente;

Sani	Uomini — minuti 8,50	media comune 13,46
	Donne — minuti 18,43	
Infermi (di mente)	Uomini — minuti 18,77	media comune 21,87
	Donne — minuti 24,97	

Ossia, traducendo in espressione logica l' espressione numerica delle cifre;

a) La durata media più breve è data dagli uomini sani; la durata media più lunga è data dalle donne inferme di mente (8,50 — 24,97).

b) La durata media nelle donne sane è più che doppia della durata media negli uomini sani (18,43 — 8,50).

c) Una notevole superiorità nello stesso senso, sebbene alquanto ridotta, si osserva anche nello stato di malattia mentale (24,97 — 18,77).

d) Negli uomini infermi di mente la durata media cresce fino a superare di poco quella che si ha nelle donne sane (18,77 — 18,43), e a raddoppiare quella che ha luogo negli uomini sani (18,77 — 8,50).

e) Considerata promiscuamente nei due sessi la durata media è nei malati di mente quasi il doppio di quel che è nei sani (21,87—13,46).

Un fatto, adunque, è qua dominante; la maggior durata, assoluta o relativa, così in istato di sanità che di malattia mentale, nella donna. E se si pensi che non esiste forse alcuno, medico o no, il quale non abbia prima creduto che la maggior durata dovesse avvenire in senso inverso, cioè più nei maschi che nelle femmine e più nei sani che negli infermi, non si troverà esagerato il dire che si è di fronte a un vero e proprio fenomeno paradossale.

Che, infatti, femmine e psicopatici avessero a resister meno dei maschi e dei sani sarebbe parso aprioristicamente indicarlo;

a) la minor forza muscolare delle donne.

b) le speciali condizioni psichiche dei malati di mente inevitabili in parte malgrado la più meticolosa accuratezza di scelta; ciò che li pone di sicuro, in genere, in condizioni di inferiorità sperimentale in confronto dei sani.

c) il fatto ben noto che i turbamenti psichici anche leggeri, spessissimo — se pur anche in modo inapprezzabile alle misure — tolgono sostanzialmente qualche cosa all'energia generale del corpo.

E, invece, accade proprio il contrario!

V.

Di dove mai può trarre origine questo bel fenomeno paradossale, e di qual mai natura può esserne la causa?

Per quel che concerne il primo quesito, che è poi quel della diagnosi di sede, occorre rivolger lo studio a ciascuno dei tre tratti principali che, uniti, compongono l' apparato mioneuropsichico che serve di base al fenomeno; e cioè, partitamente;

I. A peculiari condizioni anatomiche o funzionali degli organi del movimento nel collo.

II. A qualche condizione d' anormalità che stia nelle fibre nervose in qualche punto del lor tragitto dalla corteccia ai muscoli.

III. Al vasto campo della corteccia alla quale, come si è detto altrove, il pensier nostro istintivamente si orienta.

I. Quanto a condizioni anatomiche o funzionali del collo basi a una eziologia locale sono certo da eliminare perchè;

a) Reali differenze anatomiche tali almeno da giustificare anche solo in parte la enorme diversità delle durate personali non se ne riscontrano.

b) Le grandi differenze individuali nella lunghezza o nella grossezza del collo non influiscono in modo apprezzabile sul fenomeno in quanto soggetti a collo lungo e sottile possono dar numeri tra i più elevati, mentre numeri altrettanti elevati possono dare soggetti a collo corto e grosso.

c) La muscolosità e la vigoria muscolare del collo sono di regola maggiori negli uomini che nelle donne, e negli operai maggiori che nei così detti intellettuali; mentre poi, a farlo apposta, non solo le cifre più elevate si sono avute nelle donne, ma le più alte delle cifre ottenute negli uomini si sono riscontrate in quattro intellettuali, ossia tre ufficiali e un maestro.

II. E non può esser la causa nelle fibre nervose la cui funzione è, nel complesso apparecchio mioneuropsichico qua in gioco, puramente trasmettitrice degli impulsi volitivi il cui ritmo essa asseconda con perfetta passività; cosa questa che sarebbe inconcepibile se una qualsiasi condizion morbosa fosse inerente al nervo, perchè non sappiamo in nessun modo imaginarla tale da apparire o scomparire a piacimento degli impulsi volitivi che per esso si fan liberamente strada come ho sperimentato nei casi clinici illustrati.

III. Non rimane allora se non a indagare qual sia la zona della corteccia — poichè, anche per esclusione, siamo ormai giunti a essa — che prende parte al fenomeno; localizzazione nella corteccia indicata pure *a priori* dall' essere il fenomeno del collo più frequente e manifesto nella paralisi progressiva e, come dice il Moravcsik, negli stati demenziali cronici, esiti frequentissimi della demenza precoce; cioè nelle psicopatie a lesione corticale più grave meglio nota e circoscritta, per le qualità stesse del fenomeno che si studia, a quella parte del mantello cui sono idealmente assegnati i centri cosidetti psicomotori e i centri cosidetti psico-sensori intesi secondo i concetti ancora incerti che di essi abbiamo, disgiunti, cioè, fino a un certo punto nei loro elementi anatomici e funzionali, ma fusi in ultimo in un fatto di coscienza.

Ma ecco, per quel ch' è dei centri psicomotori, affacciarsi pronte delle inespugnabili difficoltà.

Se si voglia, infatti, riferire a essi i punti di partenza del fenomeno, occorre riconoscere ivi la presenza di una condizione irritativa o, meglio ancora, di una diminuzione dei poteri inibitori. Ma ciò si adatta assai meglio a fatti catatonici e alle ipotesi messe innanzi per ispiegarli da Tamburini, Mouratoff, Masoin, Vogt, Patini e Madia, Kraepelin, etc., che a fatti di semplice stereotipia quali son quelli di cui parliamo e che, come si è visto a suo tempo, hanno la essenziale caratteristica di essere liberi e volontari. Cat... e Fol..., e gli altri infermi da me provati obbedivano facilmente e prontamente e fin ch' io volevo all' ordine di alzare o di posare il capo. Onde la inapplicabilità di quei meccanismi al nostro caso. E, inoltre, come non vedere quanto di assurdo è nella concezione di un fatto irritativo o inibitorio che non entra in funzione se non in quanto accompagna e sottilinea, per così dire, il sorgere, lo

svolgersi e il cessare di un movimento volontario? E se non può trattarsi di fatti irritativi o inibitori, come non vedere l'altro assurdo di collegare il fenomeno a' fatti distruttivi quali appunto, tenui, avvengono fin dall'inizio nella paralisi progressiva? Assurdo ancor maggiore; chè si tratterebbe, semplicemente, di ammettere che un aumento di funzionalità (sforzo di durata) possa dipendere da una parziale distruzione dell'organo funzionante (centri psico-motori) fino a raggiungere il massimo appunto nei casi di paralisi inoltrata (casi Fol.., Mol.., e casi di Moravcsik); come chi dicesse che all'inaridimento di alcuna scaturigine d'un fiume dovesse tener dietro un maggior volume d'acqua alle foci!

Non resta, adunque, che volgersi a rintracciar le origini del fenomeno nei centri psicosensori che, di solito, anatomicamente e funzionalmente seguono nella buona e nella triste ventura, sebbene con qualche sproporzione o asimmetria, la sorte dei psicomotori. Questa considerazione che per un istante sembra turbarci in quanto ha l'aria di risospingerci tra le assurdità testè notate, è invece quella che, specialmente applicata ai casi dei paralitici ove i fatti tutti son più completi e più noti, ci dà l'indicazione esatta della sede. Perchè quei fatti distruttivi che sono un ostacolo insuperabile a intendere il fenomeno come dovuto ai centri psicomotori, costituiscono invece la ragion esauriente per cui deve esser riconosciuto originante nei centri psicosensori. Ove così invece l'assetto fisiopatologico del sintoma è semplice e completo; in quanto a lesioni distruttive di quei centri corrisponde una proporzionale diminuzione della loro funzionalità sensoria, o, ciò ch'è lo stesso, una proporzionale diminuzione della sensibilità alla fatica muscolare, con esito equivalente di maggior resistenza allo sforzo.

Si è di tal modo, e quasi senza accorgercene come avviene nelle argomentazioni che si snodano in logica serie, entrati a parlare della natura del fenomeno che, per esser di ordine stereotipico e non catatonico, deve trovare, come ho già avvertito, la sua spiegazione più che nelle ipotesi messe innanzi sulla origine dei fatti catatonici propriamente detti in quanto ho io avuto occasione di esporre or non è molto in un mio lavoro a propo-

sito della genesi del delirio di grandezza nei paralitici [1]. E non ho che a riferire, fedelmente riassumendo quanto in quel mio lavoro è detto, perchè appaia piena e completa l'applicabilità sua al caso per es., del paralitico Fol.. « La nota dominante nel quadro anatomo-patologico della paralisi p., è la lesione progressiva di tutta la corteccia cerebrale col *maximum* ai lobi frontali.... Ora i lobi frontali son l'organo, tra l'altro, della coscienza somatica in quanto noi sentiamo di vivere.... e della vita sentiamo il fremito dei piaceri e dei dolori organici.... È nella zona somestetica della corteccia il nucleo della coscienza e della gioia dell'esistenza.... e quando si consideri che in tutte le forme neurasteniche fondamentalmente è alterato il senso cenestesico sorge spontaneo il concetto patologico della neurastenia come malattia essenzialmente della corteccia (Bianchi)...... Quel che nella neurastenia è dolore per la irritabilità di tal zona, nella paralisi p., diventa gioia o insensibilità.... la cenestesi dolorosa, che nella neurastenia preparalitica fu la prima a reagire perchè per l'ufficio suo fu la vigile scolta che avvertì prima il danno imminente, è pur la prima a esser vinta e distrutta.... Attenuati o scomparsi il senso della fatica...., il senso muscolare, di posizione.... il senso della misura (effetto di percezioni attuali di tempo e di spazio, di comparazioni mnemoniche, e di giudizi di causa e di effetto) è infranto.... ecc., ecc. ».

L'adattabilità di cosiffatte constatazioni ai casi di paralisi, per quel che riguarda l'inverosimile resistenza a mantenere il collo in flessione, è evidente; e in Fol., se ne ha uno splendido esempio. Notisi pure che appunto il Fol., fino all'estate ultima scorsa, mentre era già barcollante e malcerto nel cammino e proprio anche quando le ginocchia cominciavano già a piegarglisi sotto, si dava a certe sue concitate e interminabili passeggiate per un giardino complicandole coll'ascesa ripetuta all'infinito di un gradino facilmente evitabile che mette su un breve rialzo; e non vi era modo di indurlo con le buone a fermarsi finchè, dopo ore e ore, fiaccato nelle forze e grondante sudore ma tutto sorridente e fresco di spirito, era necessario e pietoso condurlo e rinchiuderlo quasi per forza in camera. Un'altra varietà, questa, di stereotipia motoria la cui significazione, però, è iden-

[1] P. Petrazzani. Neurastenia e Paralisi Progressiva. *Rivista sperim. di Freniatria.* Anno 1907. Vol. XXXIII. Fasc. II, pag. 537-538.

tica a quella della posizione del capo. La rovina che la paralisi progrediente menava fin dal principio nella corteccia cerebrale dell' infermo, come giunse a certi elementi o a certi strati speciali della zona somestetica attutì prima (ricordar le sue corse sfrenate del 1901) e poi spense del tutto in lui il senso della fatica muscolare, il senso di posizione, il senso di misura; e quanto di essi giunge ai più alti processi della cerebrazione cosciente.

Perchè il fatto che noi chiamiamo stanchezza non è già il reale esaurimento nervoso o muscolare, ma è, soprattutto, la valutazione — fatta di percezioni attuali e di comparazioni mnemoniche — di un fenomeno che diviene; e a noi la misura dell' esaurimento non è data che dal grado di stanchezza ch' è sentito dalla nostra coscienza. Se questa è adunque turbata nei suoi elementi mnemonici o ne'suoi processi di percezione, turbata è anche e d' altrettanto, la valutazione quantitativa dell' esaurimento reale. Chi non sente la fatica non ha mezzo di sapere qual sia, a un dato momento, il dispendio di energia nervosa o muscolare già fatto; e solo allora si fa inattivo che la reale disponibilità di questa è davvero esaurita o prossima all' esaurimento completo. Vi è così nel paralitico l'inconscia prodigalità della propria forza buttata allegramente sino all' ultima vibrazione, come vi è l' inconscia prodigalità della propria fortuna buttata allegramente sino all'ultimo spicciolo. E poichè la coscienza del dolore è forse la maggior causa di arresto, se essa è abolita si scatena a funzionare il meccanismo bruto degli archi reflessi inferiori liberi da ogni freno, liberi da ogni dolorosa misura di tempo e di sforzo, attivi sino all' ultima frazione di energia accumulata; per tornar poi pronti e freschi al lavoro non appena più o men presto secondo abbiano le circostanze aiutato sia avvenuto il rifornimento delle dilapidate energie.

Non altrimenti, io credo, può aver luogo nei casi di « demenza precoce » così per il fenomeno del collo che per le altre faticosissime varietà di stereotipie che in essa si osservano; quali, per dire delle più frequenti, le posizioni acrobatiche tenute a lungo, le passeggiate a ripetizione incessante, ecc., ecc. E la spontaneità con cui l' intera serie delle suddette considerazioni fisio-patologiche si offre a esser trasportata tal quale dal campo della paralisi pr., nel campo della demenza pr., non solamente dà inoltre nuovo conforto a qualche innegabile somiglianza

ch' è tra loro (per es., la tendenza alla precoce dissociazione dell' unità psichica — la iniziale stolidità del contegno — il pronto e irrimediabile decadimento mentale — i gravi disturbi della cenestesi -- le sindromi motorie -- ecc.), ma attinge la riprova della sua aggiustatezza dalla comunanza d' aspetto che nelle lor linee maggiori, come con tanto corredo di dottrina e d' autorità ha dimostrato in un suo recente lavoro l' Agostini [1], presentano i due quadri anatomo-patologici messi a riscontro.

Così a specchio di quel della « paralisi pr., » per il quale si rimanda alla ricostruzione che ne ha fatto or non è molto il Cerletti [2], sta, per la « demenza precoce », che pur in essa sono con rilevante costanza e con maggior gravità colpite le circonvoluzioni frontali e le centrali; che dei diversi strati corticali il più gravemente e abitualmente offeso è quello delle cellule polimorfe; che nelle circonvoluzioni centrali sono in gran numero lese le grandi cellule piramidali motorie, e che, di mano in mano aumenta negli strati profondi la distruzione delle cellule gangliari, proliferano più ivi gli elementi della nevroglia; e che particolarmente nella region frontale le fibre tangenziali sono sempre in grave modo alterate.

VI.

Il fenomeno del collo così considerato, ossia ricondotto per il meccanismo suo fisiopatologico dal campo della motilità a quello della sensibilità, dà subito ragione del fatto apparentemente paradossale della maggior resistenza delle donne e fa in pari tempo giustizia sommaria della poco cavalleresca spiegazione messa senz'altro innanzi dagli uomini, che il segreto della cosa stia tutto, cioè, nella loro maggior leggerezza di testa. Egli è che, e si tratta di cosa ben nota, essendo nelle donne (e più nelle anomali, quali le criminali, le prostitute, etc.) minore la sensibilità in genere, maggiore è in genere in esse la resistenza a tutte le forme del dolore tra le quali è pur da noverare quello della fatica muscolare. Nozione questa della minor sensibilità femminile che, per esser appoggiata a osservazioni numerose e già

[1] C. Agostini. Sull' anatomia patologica dei centri nervosi ecc. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia.* 1907. Fasc. I-II.

[2] U. Cerletti. Le recenti ricerche sull' anatomia patologica della paralisi progressiva. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* 1907. Vol. XXXII.-XXXIII.

vecchie in iscienza, diventa appunto e a buon diritto una nuova e validissima prova a sostegno della giustezza con cui si è creduto di dover localizzare la genesi del fenomeno del collo in qualche zona speciale della corteccia.

A questo punto è facile un' illazione. Se davvero (non importa poi che trattisi di malati di mente o di sani) la maggior durata del fenomeno del collo tiene precisamente a una minor sensibilità della corteccia alla fatica muscolare, una qualche relazione di misura dev' essere tra i due termini della proporzione. E poichè di uno di questi, il primo (durata del fenomeno), è possibile la valutazione in minuti e frazioni di minuto, possibile dovrebbe essere la valutazione del secondo (minor sensibilità della corteccia alla fatica muscolare) riferendolo in ragion inversa al primo. Ciò che si può anche esprimere con la formula generale « tanto più dura il fenomeno quanto, a parità di altre condizioni psichiche, è meno sensibile alla fatica muscolare la corteccia del cervello ». Formula teorica che nessuno deve, però, pretendere di applicare in tutta la sua rigidezza numerica alla pratica, in quanto ogni singolo caso può presentare qualche suo proprio e minimo elemento psichico di quelli che ho chiamati perturbatori; ma che, riferita alle medie che ci son note e usata con la dovuta e prudente perspicacia, può forse esser messa a profitto come nuovo elemento di diagnosi.

Se la formula è giusta, infatti — e potrei citare a sostegno che, da quel che mi è parso, durate insolitamente lunghe e però sospette ho constatato oltre che nella paralisi e nella demenza precoce anche in casi di alcoolismo cronico e di epilessia — si dovrebbe, per es., poterla razionalmente applicare alla diagnosi della paralisi progressiva iniziale. Sono ben note le aspre e spesso invincibili difficoltà che impediscono di scorgere dietro alcune larve neurasteniformi la presenza della paralisi progressiva; tanto se si tratti, come ora si crede, di una proiezione anterograda della paralisi già iniziante o, com' io credo, di una sindrome da autointossicazione neurastenigena concausa della sopravveniente paralisi. Finchè l' elemento neurasteniforme o l' elemento neurastenico puro tengon essi il campo, la corteccia dell'infermo deve essere in istato di squisita sensibilità, di ipersensibilità [1] tale da renderla insofferente di ogni dolore e quindi anche di

[1] P. Petrazzani. lav. cit. pag. 537-538.

ogni fatica, altro questa non essendo che una forma di dolore. E questo infatti ho visto io accadere in due neurastenici essenziali, i soli ch' io abbia in questo frattempo e in questo modo esaminati, tale Mor..., vinto alla prova in appena quattro minuti, e tal Pat.., datosi vinto in cinque. E fin che la neurastenia ha il dominio nessun motivo di veder cambiare il modo di reazione. Ma non appena la condizione neurastenica cominci — comecchessia — a volgere in condizione di paralisi sostituendosi a grado a grado ma occultamente alla ipersensibilità corticale la iposensibilità [1], ecco che un assaggio diretto delle aree del mantello che sogliono esser le prime colpite, le aree somestetiche, dovrebbe poter sorprendere, mi sia permesso dire, quasi in flagranti tale momento dell' evoluzione morbosa non ancor rivelata all' esterno con alcuno dei noti segni maggiori. Un nuovo modesto segno, adunque, da esser messo in conto — se e quando esista e lo stato del malato lo consenta — con gli altri piccoli segni che l' abilità dell' osservatore avrà saputo riunire.

Questo segno io ho potuto cogliere in buon punto nel tenente Bel..., forse sifilitico, certo da parecchi anni neurastenico per disturbi gastro-intestinali da ben valenti medici con assidua energia curati senza riuscire a evitargli prima la casa di salute (Milano 3 Gennaio 1907) poi il manicomio (Reggio nell' Emilia 1 Giugno 1907); là, sotto la diagnosi di frenosi neurastenica; qua, sotto i crescenti sospetti di paralisi progressiva. Or bene: quest' infermo che alla prova del collo resistè 65 minuti e quando posò il capo era, come disse e si vedeva, assai più annoiato che stanco, pochi giorni dopo, di stanco e svogliato che prima era, si fece attivo e così muscolarmente euforico da darsi a passeggiate e corse d' allenamento fino a averne le vesciche ai piedi; mentre a poca distanza di tempo seguiva la comparsa di altri sintomi minacciosi, quali una certa titubazione della pronunzia, la rigidità pupillare, l' atonia più pronunziata dei tratti sinistri del volto. Così nel Maggiore Ber., cinquantenne, forte, da qualche anno infermo di psicosi neurastenica sospetta, abbastanza lucido di mente sebbene molto emotivo e scontroso, la prova ha dato senza fatica di sorta 34 minuti; un numero non altissimo, ma in ogni modo alto ben oltre la media (nei

[1] P. Petrazzani, *Ibidem*.

psicopatici, come si è detto, 18,77). Così nel tenente Fon., altro sospetto di paralisi progressiva, si sono avuti e quasi senza stanchezza in una fase di tranquillo riordinamento mentale, 62 minuti. Così infine nel maestro Cam., altro cinquantenne ma ben portante, paralitico questo conclamato benchè recente (ammesso nel manicomio il 10 Febbraio 1908), in un periodo di notevole calma e remissione generale dei fenomeni si è ottenuta senza visibile sforzo la cifra di 75 minuti.

Il paralitico Cam., e i quasi sicuramente paralitici Bel., e Fon., sono così, rispetto alla prova di cui parliamo, i tre più forti campioni degli 83 infermi entrati in gara. Non molto lontano da loro è il magg. Ber.., Sotto, a varie distanze, è il folto dei giovani, dei forti, dei guariti in attesa d' esser dimessi.

Sembra, insomma, a voler esporre in una formula comprensiva il suggerimento contenuto nei fatti osservati, che; « quando in casi di sospetta paralisi pr., soprattutto nei maschi, nei neurastenici, nei non alcoolizzati e nei non epilettici la prova del collo raggiunge una durata insolitamente lunga — ossia superiore a' 18,77 minuti — si abbia tanta maggior ragione a sospettare quanta maggiore è la durata ottenuta; la quale, oltre i sessanta minuti, è gravissimo segno ».

Qual serie di proposizioni è mai, a primo aspetto, più paradossale di questa?

Il male è, come risulta anche dalla scarsa percentuale da me potuta utilizzare, che poche volte i malati di manicomio si trovano nelle condizioni mentali meglio indicate per ottenere numeri degni di fede. Se esse non si riscontrano quali debbono essere (vedi pag. 175-176) meglio assai non venire alla prova. Occorre adunque scartare, come io ho fatto, senza risparmio. Perchè se anche eliminando a larga mano non si riesce a tagliar fuori del tutto gli elementi di errore, tanto maggiormente non devesi poi mai per nessuna ragione dar libero il passo a alcun d'essi quando sia stato in tempo riconosciuto. Nel paralitico Cam., nei due gravemente sospetti Bel.., e Font.., nel sospetto paralitico Ber.., la prova è riuscita; e sono stati i soli, di tal forma morbosa, che in questo manicomio negli ultimi tempi si siano trovati in condizioni tali da poter essere utilmente — e il Ber., forse neppure del tutto — sperimentati. Può anche

essere, poichè a me mancano dati per escluderlo, che in qualche indubbio caso di paralisi pr., pure osservata nel periodo più opportuno, la prova possa fallire se l' avarìa morbosa è molto in ritardo nei centri psicosensori o li ha, per caso, almeno relativamente rispettati, o, infine, se è stata abbastanza ben riparata; come per contro, e io stesso l'ho constatato, può senza dubbio riuscire non solo in psicopatici non paralitici ma addirittura in qualche soggetto normale e specialmente tra le donne senza che per questo abbia a esserne infirmato il valore dei casi positivi negli infermi.

Perchè il reflesso rotuleo è qualche rara volta conservato nella tabe dorsale mentre poi può invece mancare pure in tutt' altre malattie e financo, per eccezione, nei sani, si vorrà togliergli ogni importanza come elemento diagnostico nel quadro sintomatico dell' atassia locomotrice?

Reggio nell' Emilia, Aprile, 1908.

Gabinetti scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Dott. Carlo Ceni

Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e da sieri specifici

del Dott. GIACOMO PIGHINI

[616. 07-6]

La elettività di azione che spiega la tossina tetanica sul sistema nervoso centrale e la facilità di ottenere l' antitossina dagli animali immunizzati, avevano mosso il Wassermann a pensare che la tetanotossina trovasse nella sostanza nervosa quelle condizioni necessarie - secondo le vedute di Ehrlich - alla moltiplicazione dei ricettori immunizzanti, e alla loro caduta nel circolo. Nel sistema nervoso centrale adunque avrebbe dovuto esistere una sostanza capace di legare la tossina e di neutralizzarla; e a dimostrarlo il Wassermann, in collaborazione con Takaki [1], faceva le classiche esperienze mettendo a reagire *in vitro* tossina tetanica e tessuto nervoso emulsionato in soluzione fisiologica. Inoculata, dopo un certo tempo, la miscela sottocute a dei topi albini, si dimostrava innocua; mentre i controlli, inoculati con corrispondenti dosi di sola tossina, morivano. Non solo: la inoculazione di emulsioni cerebrali fatta 24 ore prima della iniezione tossica avevano un eguale potere difensivo. Si dimostrava con ciò - e ricerche posteriori di Blumental, Ransom, Asakawa, Marx ecc. lo confermano - che la sostanza del cervello o del midollo spinale esercita un potere neutralizzante sulla tossina tetanica.

Stabilito il fatto, questo venne poi variamente interpretato ed invocato a sostegno ora di questa, ora di quella teoria. Chi forse vide più giusto nella questione fu il Metchnikoff il quale, più che a speciali catene laterali del protoplasma nervoso, attribuì a certe sostanze grasse in esso contenute la proprietà di fissare il veleno e di neutralizzarlo; e tra queste sostanze egli indicava la lecitina, la colesterina, la tirosina.

Seguendo quella via l' Almagià [2] sperimentò l' azione della lecitina e della colesterina negli animali iniettati di

[1] Wassermann e Takaki. Ueber tetanus-antitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystens. *Berl. Klin. Wochensch.* N. 1, p. 5 1898.

[2] Almagià. Sul rapporto fra sostanza nervosa centrale e tossina del tetano. R. Accad. med. di Roma. Seduta del 27 Genn. 907.

tossina tetanica; e infatti trovò che, specialmente colla colesterina, si riesce a salvare cavie già intossicate, e votate alla morte come i controlli *.

Alla colesterina inoltre venne riconosciuta un' altra azione, che potremmo chiamare antiemolitica, in quanto, - in determinate circostanze - può impedire l'emolisi prodotta da certe sostanze tossiche. Fu il Ransom [1] che la mise in evidenza, studiando il fenomeno della emolisi della saponina; riesciva il Ransom a dimostrare che la saponina emolizzava i globuli rossi per la sua tendenza a reagire e a legarsi colla colesterina in essi contenuta. Trattando previamente i globuli con emulsioni di colesterina infatti, la saponina veniva neutralizzata, e non si osservava più emolisi. Una analoga azione protettiva venne in seguito dimostrata dal Morgenroth [2] pei tossolecitidi del veleno delle api, e lo stesso ricercatore esprime l' ipotesi che la azione protettiva dei sieri normali, già riscontrata dal Langer, di fronte a certe tossine sia dovuta al loro contenuto di colesterina.

Ad illustrazione di questi ancora tanto oscuri fenomeni di neutralizzazione dei tossici e delle emolisine mi sono proposto di studiare la azione della colesterina e della sostanza nervosa emulsionata in rapporto alla lecitina e a sieri emolitici specifici.

EMOLISI DA LECITINA.

La lecitina — come ha tra gli altri dimostrato recentemente la Lévy [3] — esercita un' azione emolitica sulle emazie. Questa azione si esplica in dose minima di sostanza avendola io potuta

* Questi risultamenti indussero l'Almagià, in collaborazione col Mendes **, a sperimentare l'azione della colesterina nel tetano umano. Due casi di tetano dichiarato vennero trattati con iniezioni di colesterina in dosi progressive a g. 1.5 *p.d;* e l' effetto fu veramente lusinghiero, essendosi ottenuta la guarigione: occorrono però altre e numerose riconferme prima di poter ritenere la colesterina come l'antidoto chimico della tetanotossina. Seguendo analoghi concetti, nella ipotesi che la reazione elettiva del sistema nervoso centrale al tossico epilettogeno provocasse anche una neutralizzazione dello stesso, volli sperimentare se alla colesterina spettasse una tale supposta azione neutralizzante. Sottoposi dieci epilettici gravi a ripetute iniezioni giornaliere di colesterina disciolta in olio di oliva ed etere *aa*; ho potuto invero notare qualche miglioramento nei primi giorni della cura, ma in breve la malattia riprendeva il suo dominio, sicchè l' esito complessivo delle mie ricerche è risultato negativo.

** Almagià. Il trattamento delle iniezioni di colesterina nel tetano. R. Accad. Med. di Roma. Seduta del 27 Gennaio 1907.

1 F. Ransom. Saponin und sein Gegengift. *Deutsche mediz. Wochenschr.* N. 13, p. 194, 1901.

2 I. Morgenroth e U. Carpi. Uber ein toxolecithid des Bienengiftes. *Ber. Klin. Wochenschr.* p. 1424, 1906.

3 M.lle Levy. Hémolyse des globules rouges par la lecithine. *Soc. di Biol.* p. 692. 1906.

già osservare a g 0,0002 in 1 cmc di emazie al 5 %. Ricorderò ancora che in questi ultimi anni venne scoperta nella lecitina la strana proprietà di rendere fortemente attivi, anche in dose infinitesimale, i secreti velenosi di molti serpenti e delle api, formando con essi dei composti — detti tossolecitidi — estraibili col metodo di Kyes, il loro primo illustratore. L' azione emolitica del tossolecitide del veleno delle api viene completamente neutralizzata, come si è visto sopra, dalla colesterina. È assai probabile che, in tali casi, la colesterina agisca direttamente sulla lecitina, e spieghi in tal modo la sua azione protettiva verso le emazie. Le esperienze che riporto illustrano infatti la azione neutralizzante della colesterina verso il potere emolitico della lecitina.

Ho usato lecitina direttamente preparata dal giallo d' ovo, e lecitina Merck, ottenendo identici resultati. Dalla soluzione al 5 % in alcool metilico preparavo una emulsione in acqua fisiologica all' 1 %, per cui in ogni cmc era contenuto g 0,0005 di lecitina. Della colesterina (Merck) preparavo una emulsione al' 1 % in liquido fisiologico.

Per la emolisi mi sono sempre servito di sangue di bue defibrinato; dalle emazie centrifugate e lavate varie volte con soluzione fisiologica (0,85 %), veniva preparata una sospensione al 5 %, e di questa usato 1 cmc per ogni esperienza.

Il livello eguale in ciascun tubo veniva raggiunto aggiungendo il solito liquido fisiologico al 0,85 %. Preparata la serie dei tubetti, si teneva in termostato a 37° per due ore, indi in ghiacciaia sino al giorno seguente, in cui si faceva la lettura definitiva.

Da varie serie di esperienze, riporto nella seguente tabella una delle più comprensive.

	Lecitina g	Colesterina g	EMOLISI dopo 2 ore a 37°	dopo 24 ore
1	0,0002	—	—	completa
2	0,0005	—	completa	completa
3	0,0005	0,005	0	quasi completa
4	0,0005	0,01	0	0
5	0,001	0,01	0	leggiera
6	0,001	0,015	0	0

Risulta da essa come la colesterina neutralizzi completamente la azione emolitica della lecitina, ed in dosi propozionali alla quantità di quest' ultima. Crescendo infatti la quantità di lecitina, occorre una quantità relativamente maggiore di colesterina per impedire la emolisi.

Un completo parallelismo a questi fatti si riscontra nelle reazioni fra lecitina, sostanza nervosa emulsionata e globuli rossi. Ho voluto infatti sperimentare se anche la sostanza nervosa, triturata e spappolata passata per un fine setaccio ed emulsionata in soluzione fisiologica, esercitasse azione protettiva sulle emazie di fronte alla lecitina. La esperienza è riuscita positiva. Circa 5 g di sostanza nervosa cerebrale - o midollare (non ho riscontrato notevoli differenze fra le due) - trattata come si è detto, venivano emulsionati in circa 30 cmc di soluto fisiologico.

La tabella seguente illustra una fra le tante prove fatte:

	Lecitina g	Emulsione di sost. nervosa g	EMOLISI	
			dopo 2 ore a 37°	dopo 24 ore
1	0,0005	—	completa	completa
2	0,0005	0,5	0	0
3	0,001	0,5	leggiera	leggiera
4	0,001	1	0	0
5	0,002	1	0	leggiera
6	0,002	1,5	0	0

La sostanza nervosa emulsionata, adunque, opera in modo analogo alla colesterina, neutralizzando la azione emolitica della lecitina; e questo suo potere è proporzionale alla sua quantità.

EMOLISI DA SIERO SPECIFICO.

Ho preparato uno siero di coniglio emolitico per globuli rossi di bue, ed ho sperimentato su quello il potere neutralizzante della colesterina e della sostanza nervosa. Sempre sulla stessa quantità di emazie di bue, facevo agire dosi varianti di siero termostato e di complemento (siero fresco di cavia),

aggiungendo quantità varianti di colesterina nella solita emulsione all' 1%.

	Ambocettore cmc	Complem. cmc	Colesterina g	EMOLISI dopo 2 ore a 37°	dopo 24 ore
1	0,01	0,1	—	completa	completa
2	0,01	0,1	0,001	leggiera	leggiera
3	0,01	0,1	0,005	0	0
4	0,05	0,1	0,005	0	0
5	0,05	0,5	0,005	0	0
6	0,1	0,5	0,005	leggiera	completa
7	0,1	0,5	0,01	0	0

Risulta che la colesterina esercita una azione neutralizzante sul siero specifico, azione che è proporzionale alla sua quantità.

Una analoga azione viene esercitata dalla sostanza nervosa. Servendomi infatti di emulsioni di cervello o di midollo preparate nel modo descritto, ho potuto dimostrare che la emolisi, in presenza di dette sostanze, non aveva più luogo.

Lo illustra la seguente tabella:

	Ambocettore cmc	Complem. cmc	Sostanza nervosa cmc	EMOLISI dopo 2 ore a 37	dopo 25 ore
1	0,01	0,1	—	completa	completa
2	0,01	0,1	0,2	leggiera	leggiera
3	0,01	0,1	0,5	0	0
4	0,05	0,1	0,5	0	0
5	0,05	0,5	0,5	leggiera	leggiera
6	0,05	0,5	1	0	0
7	0,1	0,5	1	0	0

Anche la sostanza nervosa emulsionata, adunque, neutralizza il potere emolitico del siero specifico, agendo in ragione della sua quantità.

Nelle quattro serie di ricerche viene dimostrato che la colesterina e la sostanza nervosa del cervello o del midollo spinale (di bue e cane) esercitano sulla emolisi prodotta da lecitina o da sieri specifici un' azione neutralizzante. Questa azione pare sia proporzionale alla quantità di sostanza messa a reagire, poichè si è visto che per dosi crescenti di lecitina o di siero occorrono dosi crescenti rispettivamente di colesterina e di emulsione nervosa per impedire la emolisi.

Sorge ora il quesito se il parallelismo fra le due azioni neutralizzanti sia dovuto a sostanze diverse dotate di identiche proprietà, o piuttosto a identiche sostanze e nel qual caso alla colesterina che eventualmente possa trovarsi libera nella emulsione della massa nervosa.

Nel sistema nervoso centrale, infatti, è noto come una parte della colesterina si trovi allo stato libero, vale a dire non combinata coi proteici e coi lipoidi (Baumstark). È quindi possibile che nella emulsione acquosa di sostanza nervosa questa colesterina libera agisca nello stesso modo che nella emulsione di colesterina pura. In questo modo si spiegherebbe facilmente come le due sostanze sperimentate — sostanza nervosa e colesterina — abbiano uno stesso effetto neutralizzante sulle emolisine.

Circa al modo di azione, ben poco può aggiungersi di positivo. Studi recenti — quali quelli di Neuberg, Reicher, Rosenberg [1] — tenderebbero ad includere molti processi emolitici (ed anche batteriolitici) in quelli lipolitici, e ad attribuire alle sostanze lipoidi dei corpuscoli rossi la parte essenziale nella produzione delle emolisine specifiche (Gottlieb e Lefmann [2]). Se tali ricerche verranno confermate, si potrà forse trovare un rapporto fra azione lipolitica e azione antagonistica della colesterina, già conoscendosi le affinità che ha l' alcool complesso

[1] C. Neuberg u. E. Rosenberg. Lipolyse, Agglutination und Hämolyse - I - *Berl. Klin. Wochenschr.* N. 2, 1907
C. Neuberg u. C. Reicher. - id. II - *Biochem. Zeitschr.* IV, 1907.
id. id. - id. III - *Münch. mediz. Wochenschr.* N. 35, 1907.
[2] *Medizin. Klinik.* N. 15, 1907.

colesterina con le sostanze lipoidi, e i reciproci rapporti di questi colle lipasi. Ma siamo tuttora nel campo delle ipotesi.

Le mie ricerche, indirettamente, si riallacciano ad altre che, di recente, hanno suscitato certo rumore nella patologia. Alludo alla applicazione della reazione Wassermann alla ricerca di antigeni ed anticorpi sifilitici nel liquido cefalorachidiano dei paralitici e dei tabetici, allo scopo di stabilire la origine specifica di queste malattie. Come è noto il metodo di Wassermann e Bruck già applicato con successo nella determinazione di anticorpi specifici in molte malattie infettive (mal rosso dei suini, tifo, ecc.) nel caso speciale della ricerca di anticorpi sifilitici nel liquido cefalorachidiano consiste in ciò: che la emolisi prodotta da un siero emolitico termostato e dal complemento non avviene più quando nello stesso tubo si mettano a reagire un estratto di organi sifilitici e una certa quantità di liquido rachidiano contenente gli anticorpi ricercati. Il fenomeno viene interpretato come una deviazione del complemento; vale a dire che il complemento, invece di effettuare la emolisi preparata dall'ambocettore specifico, va a favorire la reazione fra le tossine sifilitiche e le supposte antitossine. In seguito alle ripetute prove positive (Wassermann, Plaut, Schütze ecc.) ottenute con liquido cefalorachidiano di casi di paralisi progressiva e di tabe dorsale, si volle ritenere come dimostrata la natura sifilitica di tali malattie. Questa conclusione però pecca di ardimento, se non altro per essere dedotta dalla interpretazione di fenomeni che ancora ci sono sconosciuti nella loro intima essenza. Più che opportune infatti giungono le recenti ricerche condotte da Levaditi e Jamanouchi a smorzare i facili entusiasmi, e a gettare qualche lume sulla genesi della strana reazione. I due studiosi cominciarono anzitutto a constatare che l'estratto di fegato sifilitico non è un antigeno nel vero senso della parola, essendo il suo principio attivo contenuto nell'estratto alcoolico dell'organo, e composto di una miscela di lipoidi e di acidi biliari. Trovarono inoltre che anche il principio attivo contenuto nel siero dei sifilitici e nel liquido cefalorachidiano dei paralitici è parimenti estraibile in alcool, e consta di lipoidi e di sali. Questo estratto alcoolico (sospeso, s'intende, in soluzione fisiologica) in presenza di estratto acquoso o alcoolico di fegato, impedisce l'emolisi; e la impedisce egualmente anche in assenza di estratto di fegato, purchè venga adoperato in dose più forte.

Vi è di più: che se si paragona la forza anticomplementare degli estratti di sieri o liquidi patologici con estratti testimoni (di persone normali) si constatano solo delle piccole differenze quantitative. Non è più il caso, quindi, di parlare — conchiudono razionalmente i due ricercatori — di deviazioni di complemento provocate dalla reazione di veri antigeni ed anticorpi; ma di sostanze solubili nell' alcool e nell' etere che si troverebbero in maggiore quantità nei tessuti e liquidi patologici in questione, e che sarebbero dotate di una netta azione anticomplementare [1].

Ora, analogamente a tali estratti, agiscono la colesterina e la emulsione di sostanza nervosa. Come si è sopra dimostrato, di fronte al siero emolitico esse spiegano un potere nettamente anticomplementare È il caso quindi di chiedersi se gli estratti alcoolici ottenuti da Levaditi e Jamanouchi non contenessero della colesterina, la quale, — come è noto — si trova libera nella bile e nella sostanza nervosa. Un estratto alcoolico di fegato, infatti, può contenere colesterina; e se la colesterina non è compresa fra i componenti normali del liquido cefalo-rachidiano, potrebbe diffondervisi dalla sostanza nervosa circostante in condizioni patologiche. Ricorderò, per giustificare questa supposizione, che Mott e Halliburton, Donath, Gumprecht ed altri hanno rivelato nel liquido cefalorachidiano di gravi malattie distruttive del sistema nervoso centrale (e specie nella paralisi progressiva) la colina, vale a dire una base che è il prodotto di scomposizione della lecitina.

Se adunque lo sfacelo della sostaza nervosa permette il passaggio della colina nel liquido rachidiano, nulla osta al supporre che anche la colesterina possa seguire, in condizioni abnormi, quella via. Risponderanno a queste supposizioni le ricerche in proposito che ora stiamo conducendo; alle quali anche ci invita un fatto recentemente dimostrato da Breton, Massol e Petit: avere il liquido cefalo-rachidiano di certi alienati paralitici, epilettici, dementi ecc. il potere di impedire la emolisi provocata dalla lecitina [2].

---

[1] Levaditi et T. Jamanouchi. Séro-reaction de la syphilis et de la paralysie generale. *Soc. de Biol.* Séance da 11 Ianv. 1908.

[2] Breton, Massol et Petit. Influence du liquide céfalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de Cobra en présence de lécithine. *Soc. de Biol.* Séance du 8 févr. 1908.

Laboratorio anatomo-patologico della Clinica Psichiatrica della R. Università di Roma - Prof. U. Cerletti

DI SPECIALI REPERTI
IN UN CASO DI PROBABILE SIFILIDE CEREBRALE

Dott. FRANCESCO BONFIGLIO

(Tav. I.)

[616. 83]

Nel Novembre 1906 l' Alzheimer [1] comunicava al Congresso di Psichiatria tenutosi a Tübingen due singolari reperti osservati in un caso che offriva serie difficoltà diagnostiche sia dal lato clinico che dal lato isto-patologico e che l' Autore crede non si possa ascrivere a nessuno dei gruppi nosografici finora conosciuti.

Avendo io avuto occasione di studiare un caso gentilmente favoritomi dal Dott. Alzheimer, caso che offre molte somiglianze con quello comunicato dall'Alzheimer stesso, ho creduto opportuno farne un breve cenno.

Per quanto riguarda la storia clinica debbo limitarmi a trascrivere i diarî fornitimi:

Sch.... Leonhard da Landshut (Baviera) d' anni 60, accolto nel Manicomio di Monaco (Baviera) il 20 Giugno 1904. Non si sa nulla sull' anamnesi del paziente. All' esame praticato al suo ingresso si notò: Il paziente è obbligato a letto dalle sue condizioni generali; è in uno stato di lieve denutrizione, soffre grave diarrea. Cammina battendo il tallone sul suolo; appoggiando la pianta del piede le dita vengono estese dorsalmente. Le pupille reagiscono molto pigramente alla luce; a destra il rotuleo si provoca non costantemente ed è molto debole, a sinistra esiste costantemente, ma è notevolmente indebolito. Il paziente è euforico, è disorientato, delira, è sudicio (non sempre); racconta storie fantastiche di certi frati del suo paese, dicendo che uno di questi è diventato vescovo, che un altro ha 106 anni ecc.. Con molta difficoltà si riesce a fissare la sua attenzione.

[1] Alzheimer A. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37te Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen am 3 und 4 Nov. 1906 *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* Bd. XVIII. 1907. März-Heft.

Nei giorni seguenti continua lo stato delirante; vede sulla parete davanti al suo letto uno dei frati del suo paese, gli dice di scenderne subito. Monologizza continuamente, discorre con immagini allucinatorie: « Voi siete un farabutto, perchè non mi restituite mio figlio? io non sono un farabutto come voi ecc. ». Interrogato non dà ragguagli sulle sue idee deliranti e sui suoi disturbi psico-sensoriali. È agitato, grida, spesso ride a lungo, dice che nessuno è più forte e più intelligente di lui.

Lo stato suddescritto si mantiene all' incirca immutato fino all' Agosto dello stesso anno. In quest' epoca si accentuano i fatti diarroici. Lo stato mentale si mantiene all' incirca identico. Insulta tutto il giorno delle persone immaginarie che vede davanti a sè. Il nome di un certo presidente di tribunale del suo paese ricorre spesso in questi discorsi: dice di essere stato da lui truffato, che non gli hanno dato la sua pensione ecc.. Spesso si scopre e batte le mani sulle coscie. Interrogato non sa indicare dove si trovino le persone immaginarie con cui egli tiene sì lunghi discorsi. Perde urina.

6 Ottobre 1904 - Si mantiene lo stesso quadro sintomatico: grave difetto della memoria e dell' attenzione. Disorientato rispetto a sè, al luogo, al tempo. Non ricorda di essere stato per 13 anni segretario comunale a Landshut, non ricorda quando è entrato al Manicomio, non ricorda dove abitava prima; spesso non riesce a trovare dove stia la ritirata del suo reparto. Mentre mangia, dopo aver presa la minestra, dimentica che ha dell' altro cibo davanti a sè. È incapace di calcoli elementari.

10 Ottobre 1904 - Ambedue i rotulei sono aboliti. Romberg molto notevole ad occhi chiusi anche senza che i piedi siano ravvicinati. Atassia anche in posizione seduta. Mettendogli una gamba sul-l' altra, egli cade supino sul letto, pur cercando di mantenersi a sedere coll' aiuto delle mani. Continua lo stato di euforia; solo talvolta si irrita, se venga contraddetto circa la realtà delle immagini allucinatorie.

Dal Gennaio 1905 lo stato somatico e mentale è rimasto invariato fino all' Aprile dello stesso anno, in cui si ripresenta una ostinata diarrea, talora sanguinolenta, con lieve febbre.

10 Maggio 1905 - È guarito dalla diarrea Le condizioni psichiche permangono immutate, soltanto il paziente si lascia anche più difficilmente distrarre dai suoi dialoghi colle immagini allucinatorie. Molto spesso nella notte orina a letto.

5 Settembre 1905 - È sudicio. Si notano lievi elevazioni febbrili a causa di disturbi gastro-intestinali.

30 Dicembre 1905 - Sembra aumentare uno strabismo divergente che non sappiamo quando siasi stabilito. Le allucinazioni continuano.

3 Febbraio 1906 - Le condizioni psichiche sono immutate; perde continuamente urina; diarrea incoercibile con qualsiasi mezzo medicamentoso; febbre; mangia pochissimo. Continua subbiettivamente a sentirsi benissimo: è euforico.

2 Marzo 1906 – La diarrea e la febbre cedono. L'infermo non è più in grado di camminare. Le allucinazioni continuano come sopra.

3 Aprile 1906 – Cistite che obbliga a fare dei lavaggi della vescica, durante i quali il paziente grida che il diavolo porti via tutti quanti, che egli non ha fatto male a nessuno e che ora lo si maltratta in tal modo. Alla sera ha dimenticato tutto, dice che nulla gli è successo.

25 Maggio 1906 – Nuovamente diarrea ostinata, si nutre pochissimo.

25 Agosto 1906 - Lo stato di debolezza generale si accentua, dorme molto durante il giorno.

10 Ottobre 1906. – É nuovamente clamoroso.

11 Dicembre 1906. – Le condizioni generali deperiscono rapidamente.

1 Gennaio 1907. – *Exitus.*

Autopsia. Antica pleurite adesiva bilaterale. Colelitiasi e colecistite purulenta; atrofia accentuata ed antica del rene destro.

Scatola cranica ispessita. La dura madre è in parte strettamente aderente al tavolato osseo, in parte anche alle meningi molli. Il cervello appare *in toto* più piccolo dell'ordinario. Peso del cervello gr. 1090. Le meningi molli sono in parte discretamente ispessite, a tratti hanno aspetto gelatinoso e sono in parecchi punti aderenti alla sostanza cerebrale. Le vene della pia sono dilatate, iniettate. Nel complesso i vasi della base non appaiono sclerosati. I ventricoli laterali sono dilatati, ripieni di liquido sieroso, gialliccio. Plessi coroidei iniettati. Il quarto ventricolo non appare dilatato. L'ependima è liscio, splendente, soltanto nel 4.° ventricolo appare leggermente granuloso.

Le vertebre sono molli e friabili. All'altezza del bulbo si trovano il cordone laterale sinistro ed i cordoni posteriori rimpiccoliti. Nel midollo cervicale inferiore a sinistra esiste una porzione di aspetto e consistenza gelatinosa della grossezza di una capocchia di spillo. La struttura anatomica della restante sezione del midollo appare poco distinta. Nel midollo lombare a sinistra nei fasci midollari esiste una perdita di sostanza. Nel rigonfiamento lombare la dura è ingrossata ed aderente alla pia per una estensione di 5 cm.; un po' al disopra di questo punto, per l'altezza di circa un centimetro tutta la sezione trasversale del midollo appare bianca, gelatinosa ed a struttura anatomica indistinta.

Esame microscopico. Per lo studio istologico ho potuto usufruire di numerosi pezzi presi in punti diversi della corteccia secondo la tecnica indicata dall' Alzheimer [1], fissati in alcool ed in formolo. Alcuni pezzetti sono stati fissati nel mordente del Weigert per la nevroglia. Non ho potuto avere pezzi di midollo spinale.

[1] Perusini G. Alcune proposte intese ad un' unificazione tecnica nella raccolta del materiale ecc. Questa *Rivista*. Vol. XXXIII. Fasc. IV. 1907.

I metodi di colorazione da me adoperati sono:

Nissl, toluidina, Pappenheim-Unna, bleu policromo, triacida di Ehrlich e di Pappenheim. Herxheimer, Marchi. Weigert per la nevroglia e per le fibre elastiche. Van Gieson. Comuni colorazioni per i connettivi (Ribbert ecc.). Bielschowsky e sue modificazioni. Weigert-Wolters per lo studio delle fibre. Oltre a ciò per la nevroglia il metodo dell' Alzheimer (inedito).

Le alterazioni che riassumerò brevemente nei loro tratti essenziali non si presentano limitate a singoli lobi nè sono diffuse uniformemente su tutta la superficie cerebrale, ma si alternano zone che presentano tali alterazioni in massimo grado con zone che relativamente appaiono meglio conservate.

La pia si presenta a tratti notevolmente ispessita. L' ispessimento è dato da proliferazione del connettivo senza infiltrati. Qua e là si notano focolai emorragici recenti che interessano talvolta le parti più superficiali della corteccia. Frequenti sono a riscontrarsi accumuli di pigmenti e di detriti.

Nel suddividere il materiale per l' allestimento dei vari preparati, si è notata nel limite tra la pia e la superficie cerebrale una massa grossolanamente sferoidale del diametro di circa due mm., di aspetto omogeneo, più chiara e più compatta del resto del tessuto corticale dal quale poteva facilmente distaccarsi. All' esame microscopico questa massa non si colora quasi affatto con i colori basici d' anilina; dalla fucsina acida col metodo del Van Gieson viene colorata in rosso pallido, uniformemente al centro, mentre alla periferia lascia scorgere una struttura fibrillare. In tutta la massa si osservano soltanto scarsissimi elementi cellulari, tra i quali qualche *mastzellen*, qualche plasmatocita e linfocita. La massa è circondata da una capsula connettivale in vicinanza della quale si nota qualche plasmatocita anche a distanza dai vasi sanguigni. In prossimità di questa massa i vasi della pia e quelli che entrano nella corteccia mostrano in sommo grado le alterazioni che saranno descritte fra breve per i vasi cerebrali in generale.

Le cellule nervose si mostrano alterate in vario modo; il carattere principale dell' alterazione è dato però dagli abbondanti accumuli di sostanze grassose e di pigmenti. Del resto la distruzione delle cellule nervose, tranne in alcune sezioni, non è molto notevole; l' architettura della corteccia non si presenta molto alterata. I preparati col metodo Weigert-Wolters per le fibre nervose non mostrano notevoli differenze da altri appositamente allestiti per confronto dalla corteccia di un uomo della stessa età, morto per malattia acuta polmonare, che non mostrava alterazioni speciali dei centri nervosi.

La nevroglia mostra in massima parte alterazioni riferibili alla fase regressiva, con abbondanti depositi di sostanze grassose e di pigmenti.

Però si riscontrano frequenti *gliarasen* e qua e là qualche nucleo nevroglico a carattere proliferativo. Frequenti sono le *trabantzellen*, spesso in numero di 5,6 attorno ad una cellula nervosa. Numerosi nuclei nevroglici ricchi di protoplasma accompagnano i vasi sanguigni, attorno ai quali spesso formano una serie continua (metodo di Alzheimer). Nello strato superficiale della corteccia si ha una modica neoproduzione di fibrille nevrogliche.

In tutte le sezioni tratte dai diversi territori corticali si trovano cellule a bastoncello: sono poco numerose ed a tipo prevalentemente corto; nei loro prolungamenti sono frequenti a riscontrarsi granuli basofili.

Nei vasi della pia, specialmente nei grossi, si nota una notevole proliferazione dell' intima che talvolta è limitata ad una parte, tal' altra invece interessa tutto il contorno vasale. La membrana elastica in corrispondenza di queste proliferazioni appare sdoppiata e manda numerosi fasci di fibrille tra i vari strati neoformati dell' intima. Nella tunica media si osservano depositi di pigmento. Nell' avventizia talvolta anche focolai di distruzione, rappresentati da abbondanti accumuli di detriti e di pigmenti, tra i quali decorrono numerosi fasci di fibrille elastiche che appariscono spezzettate.

Nei capillari e precapillari della corteccia si notano processi proliferativi dell' endotelio, in seguito ai quali talvolta si ha la suddivisione del lume vasale, osservandosi in tal modo le formazioni dall'Alzheimer descritte col nome di « pacchetti vasali ». Nei piccoli vasi che decorrono nello strato superficiale della corteccia si osserva talvolta la degenerazione ialina. Un altro fatto importante è la presenza di abbondantissimi accumuli di sostanze grassose e di pigmenti nelle guaine vasali. Tanto nei vasi della corteccia, quanto in quelli della pia manca qualsiasi infiltrato leuco - linfo - o plasmatocitario; si notano spesso *mastzellen*. Numerosi sono i leucociti nel lume dei vasi della pia, e del primo tratto dei vasi che da questa penetrano nella corteccia.

Descritte così le alterazioni della corteccia nel loro insieme, restano a descriversi due reperti: 1) Alterazione delle neurofibrille. 2) Speciali focolai miliarici di necrosi. Questi reperti sono stati messi in evidenza col metodo del Bielschowsky dal congelatore; prevalgono quantitativamente e raggiungono il massimo di chiarezza nel lobo temporale.

L' alterazione delle neurofibrille è diffusa in tutta la sostanza grigia corticale, colpisce però prevalentemente le cellule degli strati delle grandi e piccole piramidali; nel lobo temporale dove raggiunge la massima frequenza interessa un terzo circa delle cellule nervose [1].

[1] Analoghe alterazioni delle neurofibrille non si sono riscontrate nel midollo spinale del quale ho potuto avere già allestite col metodo del Bielschowsky alcune sezioni.

L' alterazione si inizia in un punto circoscritto del corpo cellulare Un gruppo di neurofibrille, in una cellula che ha ancora aspetto normale, spiccano per la loro speciale grossezza e per l' intensa impregnazione (*fig. 1*). Col progredire dell' alterazione tutte le neurofibrille le une dopo le altre appaiono ingrossate e riunite in grossi fasci che vengono man mano a trovarsi soltanto alla periferia della cellula, dove si avvolgono in molti giri che si incrociano in tutti i sensi: ne risultano così varii aspetti di gomitolo, a forma piramidale, ovalare, semilunare ecc. (*fig. 2, 3, 4, 5*). In questo stadio l' impregnazione non mette più in evidenza il protoplasma cellulare; persiste ancora però il nucleo della cellula nervosa, il quale mostrasi spesso degenerato (*fig. 5*).

In seguito però anche il nucleo scompare e ad attestare la sede della primitiva cellula nervosa non resta che il gomitolo dei grossi fasci di neurofibrille, col quale tavolta prende rapporti un nucleo nevroglico, facilmente riconoscibile per i suoi caratteri (volume, forma ecc.) (*fig. 6*).

I focolai miliarici di necrosi hanno la distribuzione già notata per le alterazioni delle neurofibrille. Le loro dimensioni oscillano tra i 20 e i 50 e più μ di diametro. Si mostrano molto refrettari alle comuni colorazioni. Cercando di riassumere brevemente l' evoluzione del processo, notiamo in una fase iniziale attorno ad una cellula nervosa che non lascia scorgere più al suo interno alcuna struttura, ma che si può facilmente riconoscere per la sua forma, un fitto intreccio di cilindrassi che presentano quà e là dei rigonfiamenti fusati o rotondeggianti: alcuni di questi rigonfiamenti per la loro forma e per la loro sede rassomigliano molto da vicino a bottoni terminali ingrossati (*fig. 9*) In uno stadio più avanzato dell' alterazione, al centro è ancora riconoscibile per la sua forma una cellula nervosa, alla periferia però i cilindrassi hanno subito un processo distruttivo più avanzato, inquantochè del loro fitto intreccio restano soltanto pochi corpi fusiformi, molti dei quali sono già in via di disfacimento e tutto il campo è coperto da abbondanti detriti (*fig. 10*). In altri focolai ancora, la cellula nervosa ha subìto delle alterazioni più gravi, essa è costituita soltanto da globuli grassosi e da detriti. In uno stadio terminale infine, al centro non si vede altro che una placca amorfa o granulosa e attorno una zona di detriti, in mezzo ai quali si nota soltanto qualche rara formazione fusata, mentre l' intreccio dei cilindrassi è del tutto scomparso (*fig. 11*).

Riassumendo: clinicamente trattasi di un uomo d'anni 60, la cui malattia è durata due anni e sei mesi dall' ingresso al Manicomio. Dal lato nevrologico strabismo divergente, atassia, torpore delle pupille allo stimolo luminoso, rotulei aboliti; dal lato psichico euforia, grave stato demenziale, disorientamento, vivaci allucinazioni. Morte per marasma.

Dal punto di vista anatomo-patologico si nota: macroscopicamente atrofia uniforme del cervello, aderenza in molti punti della pia colla corteccia, lesioni circoscritte nel midollo spinale, e nel limite tra la pia e la corteccia. Microscopicamente scarse alterazioni a carico della architettura della corteccia, delle cellule e fibre nervose; alterazioni regressive della nevroglia, cellule a bastoncello in tutti i territori corticali, poco numerose, prevalentemente a tipo corto; notevoli fatti proliferativi a carico dei vasi sanguigni, *mastzellen*, nessun infiltrato leucolinfo nè plasmatocitario, enormi depositi di sostanze grassose e di pigmenti nelle guaine vasali. I due punti su cui ho specialmente insistito sono: 1) alterazione singolare delle neurofibrille, 2) focolai miliarici di necrosi.

Una diagnosi differenziale dei gomitoli di neurofibrille impregnate col metodo del Bielschowsky, nello stadio più avanzato dell' alterazione, può ritenersi necessaria soltanto in rapporto ai vasi sanguigni.

Non si può negare che nonostante i numerosi caratteri morfologici che possiamo invocare a seconda delle varie forme di gomitolo - tra i principali: forma d' insieme (nei vasi allungata, (*fig. 8*), nei gomitoli piuttosto rotondeggiante con prolungamenti che ricordano la direzione tipica dei prolungamenti delle cellule nervose), numero e caratteri dei nuclei che accompagnano il gomitolo ecc. ecc. - si può talvolta restare in dubbio davanti a qualche forma presa isolatamente. Per la diagnosi differenziale sono criteri più che sufficienti: da un lato lo studio delle forme di passaggio che ci fanno scoprire l' alterazione fin dal suo inizio e ci permettono di seguirne la graduale evoluzione, e dall' altro la grande frequenza dei gomitoli di neurofibrille alla quale non corrisponde il numero di vasi sanguigni, la proporzionale scomparsa delle cellule nervose in rapporto al comparire delle dette formazioni e infine la ubicazione di queste, identica a quella delle cellule nervose.

Quale significato deve attribuirsi a questi due reperti?

Le alterazioni delle neurofibrille da me descritte ricordano per alcuni caratteri quelle descritte dal Donaggio [1] in seguito

[1] Donaggio. Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXXIII. fasc. 1-2.

all'azione combinata del freddo e del digiuno; nel mio caso, però, si deve ammettere una modificazione chimica delle neurofibrille, perchè non si potrebbe altrimenti spiegare il fatto che esse si colorano anche coi colori basici d' anilina dopo la fissazione in alcool (*fig.* 7) ciò che non succede normalmente; e ad una modificazione chimica è certamente da attribuirsi il fatto che esse si colorano ancora, quando non si riesce più a mettere in evidenza tutti gli altri componenti cellulari.

In quanto ai focolai miliarici, il primo a segnalarne l' esistenza fu il Redlich[1] che li riscontrò in due casi di demenza senile. Egli descrive nella corteccia col nome di « sclerosi miliare » delle placche, colorate intensamente dal carminio, omogenee o finamente granulose; alla periferia uno strato fibrillare che si perde nel tessuto circostante; spesso al centro « resti di nucleo o di protoplasma ». In quanto alla genesi ammette che nel punto dove si formerà la placca, una cellula nervosa viene a distruggersi, mentre ne prende il posto una cellula nevroglica che poi degenerando acquista l' aspetto della placca suddescritta.

L' Alzheimer[2] riscontrò tali focolai miliarici che si vedevano anche senza colorazione e che si mettevano bene in evidenza col metodo del Bielschowsky, ma mostravansi molto refrattari alle ordinarie colorazioni. Non ne dà una particolareggiata descrizione ed ammette che siano prodotti dal depositarsi di una speciale sostanza nella corteccia.

Il Fischer[3] nell' ottobre 1907 ha pubblicato uno studio dettagliato di questi focolai che egli chiama « necrosi miliari » Egli ha trovato che si colorano con le comuni sostanze coloranti, ma che il metodo più adatto per studiarne i componenti è il metodo del Bielschowsky. Egli descrive al centro del focolaio una placca d' aspetto necrotico ed attorno una zona di formazioni ovalari, clavate, fusate, a direzione raggiata, cui fanno capo i cilindrassi vicini. Basandosi principalmente sul fatto che i metodi elettivi per la nevroglia non colorano detti focolai, respinge l' ipotesi del Redlich circa la loro genesi e, non

[1] Redlich. Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.* Bd. XVII. 1898.

[2] l. c.

[3] Fischer O. Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen ecc. *Monatschrift für Psychiatrie und Neuropathologie.* October 1906.

avendo mai osservato al centro di essi cellule nervose, nè prodotti che potessero far pensare a resti protoplasmatici o nucleari, ritiene, come l'Alzheimer, che l'origine di questi focolai miliarici dipenda dal depositarsi di una sostanza estranea speciale di composizione chimica sconosciuta, sostanza la quale sarebbe rappresentata dalla placca centrale. Egli considera le formazioni fusate della zona esterna come fatti rigenerativi dei cilindrassi. In fine questo Autore avendo riscontrato tali focolai miliarici in 12 dei 16 casi di demenza senile da lui studiati, e non avendoli mai trovati in numerosi casi di controllo (45 P. P., 10 norm., 10 psicosi « funzionali »), si crede autorizzato a ritenerli caratteristici per speciali forme di presbiofrenia.

A me pare che il reperto dell'Alzheimer ed il mio in due casi che certo nulla hanno a che fare colla demenza senile, dimostrino che è insostenibile l'ipotesi del Fischer circa la specificità di detto reperto. Inoltre debbo ricordare che ho riscontrato questi stessi focolai anche in altri casi favoritimi per lo studio dal dott. Alzheimer, casi, i quali avevano, per quanto io ne sappia, un solo dato certamente comune, vale a dire la sifilide pregressa. Del resto mi sembra non sia da trascurarsi la coincidenza di questi focolai colle descritte alterazioni delle neurofibrille.

Riguardo poi alla genesi del processo ed alla natura delle alterazioni dei cilindrassi, nel ragionamento del Fischer sono a distinguersi due affermazioni:

1) I focolai sono dovuti al depositarsi nella corteccia di una speciale sostanza estranea.

2) Le alterazioni dei cilindrassi sono da interpretarsi come fatti rigenerativi.

Riguardo al primo punto, lo studio dell'evoluzione del processo, che ho cercato di riassumere brevemente, ci fa escludere qualsiasi deposito di sostanza estranea (nel senso voluto dal Fischer) quale causa della formazione dei focolai miliarici; piuttosto è da ammettere che l'alterazione si inizii in una cellula nervosa e nelle terminazioni nervose che la circondano e che le masse amorfe centrali che si osservano soltanto nella fase terminale del processo siano resti necrotici della cellula nervosa stessa.

Riguardo poi all'interpretazione delle alterazioni dei cilindrassi che il Fischer sostiene siano da attribuirsi a fatti

rigenerativi perchè somiglianti in qualche modo alle formazioni descritte nella rigenerazione dei nervi, a me pare che siano piuttosto da considerarsi fatti degenerativi, distruttivi. Poichè se è vero che le formazioni fusate possono talvolta per la forma e per la eventuale presenza di un reticolo nel loro interno rassomigliare a quelle riscontrate nel moncone centrale di un nervo reciso, è pur vero che questa non è che una fase transitoria, alla quale segue tosto il disfacimento in detriti amorfi.

A quale dei gruppi nosologici conosciuti può ascriversi il caso da me esposto? O non rientra esso forse in un gruppo a sè che ricerche ulteriori ci insegneranno a separare nettamente da quelli fin'ora conosciuti?

La mancanza di una storia clinica completa e particolareggiata, ci vieta l' esatta valutazione dei sintomi più importanti e quindi la deduzione di una diagnosi clinica sicura. D' altro lato per quanto riguarda la diagnosi anatomo-patologica, la mancanza dell' esame istologico del midollo spinale, del bulbo, dei gangli e dei vasi della base, mi obbliga a porre le conclusioni con le più ampie riserve.

Ciò che a me pare possa escludersi con sicurezza anche in base ai soli dati istologici conosciuti è la paralisi progressiva. Manca qualsiasi infiltrato cellulare nei vasi, manca la grave distruzione delle cellule nervose e l' alterazione dell' architettura degli strati corticali tanto caratteristica di questo processo. Potrebbe pensarsi ad una paralisi progressiva atipica in riguardo alla « qualità » non alla « distribuzione » del processo (P. P. cioè atipica nel senso non del Lissauer ma dell' Alzheimer [1]). Ma anche questa ipotesi può escludersi, poichè le alterazioni da noi riscontrate non mostrano nessuna somiglianza con quelle descritte dall' Alzheimer nei suoi due casi di P. P. stazionaria e del resto lo stesso Alzheimer si espresse con molte riserve, mettendo avanti anche il dubbio che tali casi potessero non rientrare affatto nel quadro della P. P. ma invece in altri, in prima linea in quello della sifilide cerebrale.

Invero molte delle alterazioni riscontrate nel mio caso, sono analoghe a quelle che si riscontrano in alcune forme di

[1] Alzheimer A. Die stationäre Paralyse. Jahresversammlung des Vereins bayerischer Psychiater in München 21-22 Mai 1907. *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie* XVIII Bd. 15 Sept. 1907.

sifilide cerebrale. Così p. es. le alterazioni a tipo proliferativo dei vasi sanguigni, che ricordano così da vicino l' endoarterite di Heubner, gli enormi accumuli di pigmenti nelle guaine vasali, quali si riscontrano in così gran quantità prevalentemente nella sifilide cerebrale, le stesse cellule a bastoncello che hanno il tipo predominante nella sifilide cerebrale (tipo corto) ed in fine, a me pare, anche le lesioni circoscritte del midollo e quella riscontrata nel cervello nel limite tra la pia e la corteccia.

L'Alzheimer, nel far la sintesi delle alterazioni riscontrate nel suo caso che, come ho già notato, offre tante analogie con quello da me descritto, mette avanti l' ipotesi che possa trattarsi di una « speciale malattia della corteccia ».

In questi ultimi anni dacchè si è inteso da molti studiosi la necessità di sottoporre ad un esame isto-patologico sistematico tutti i casi che vengono al tavolo anatomico, simili processi che non si lasciano ascrivere facilmente ai gruppi di malattie fin' ora conosciuti, si sono mostrati abbastanza frequenti.

Fra questi reperti è da ascriversi, se non erro, questo da me illustrato.

Al Dott. Alzheimer, che mi ha favorito con la sua abituale liberalità il caso che ho descritto, ed al Prof. Tamburini per la generosa ospitalità esprimo i sensi della più viva gratitudine.

Spiegazione della Tavola I.

Tutte le figure sono tratte da preparati allestiti secondo il metodo del Bielschowsky dal congelatore, tranne la *fig.* 7 tolta ad un preparato colorato col bleu di toluidina.

Per tutte le figure microscopio Leitz. imm. om. $^1/_{12}$ oc. 12 ingr. 1600.

Fig. 1. Grande piramidale. Una delle forme iniziali del processo a carico delle neurofibrille.

Fig. 2, 3, 4. Cellule corticali in fase avanzata del processo. Contengono ancora fra il gomitolo delle neurofibrille il nucleo della cellula nervosa.

Fig. 5. Come le precedenti. Nucleo della cellula nervosa rimpicciolito.

Fig. 6. Come la precedente. Nel gomitolo delle neurofibrille si vede un nucleo di nevroglia.

Fig. 7. Alterazione chimica delle neurofibrille. Il gomitolo fibrillare sostanzialmente identico a quelli delle cellule precedenti si è colorato col bleu di toluidina (fissazione in alcool).

Fig. 8. Uno degli aspetti assunti dai vasi corticali.

Fig. 9. Focolaio miliare di necrosi. Uno dei tipi di fase iniziale. Al centro una cellula nervosa. Attorno intreccio di cilindrassi, ingrossamenti fusiformi.

Fig. 10. Come il precedente. Uno dei tipi di fase più avanzata. Al centro una cellula nervosa. Grosse masse di detriti all'intorno fra i cilindrassi, ingrossamenti fusiformi.

Fig. 11. Come il precedente. Uno dei tipi di fase terminale. Al centro una massa amorfa. Attorno numerose masse di detriti.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

IDROCEFALO INTERNO ED ESTERNO

Dott. EMILIO RIVA

Medico nell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

(Con 3 Figure)

[**616**. 82]

Una sindrome assai importante e tuttora meritevole di osservazione e di studio per l' imponente e viariabile quadro fenomenico che l'accompagna, per l'eziologia complessa e qualche volta oscura, per la gravità con la quale il più delle volte suole presentarsi, per l' influsso che esercita sulla patogenesi di molte malattie nervose, è senza dubbio l' idrocefalia. Congenita, o acquisita nei primi anni della vita, essa è caratterizzata dalla raccolta di liquido sieroso nella cavità cranica, ora tra la calotta ossea e le meningi, ora tra la dura e l' aracnoide, ora, e più spesso, nei ventricoli; qualche volta il liquido ha sede esclusivamente tra i foglietti della pia madre oppure infiltra il tessuto cerebrale propriamente detto. Secondo lo Steiner l'idrocefalo ventricolare od interno si avrebbe nel 50 $^0/_0$ dei casi, quello esterno nel 5 $^0/_0$, l' edema della pia nel 40 $^0/_0$ e l' edema cerebrale nel 5 $^0/_0$.

Riguardo al decorso, l' idrocefalia può essere acuta o cronica; la forma acuta, che molti autori ancora non vogliono ammettere come essenziale e la considerano invece come manifestazione di una meningite tubercolare o di una encefalite, è piuttosto rara; quella cronica al contrario è abbastanza frequente.

L' eziologia varia quasi in ogni singolo caso; tra le cause predisponenti sono state annoverate l' età avanzata dei genitori, l'alcoolismo, la sifilide, la tubercolosi di essi, le intense emozioni materne durante la gravidanza e i traumi del feto durante la vita uterina.

Un caso che mi è stato possibile seguire nel Frenocomio di Reggio-Emilia, e che ho potuto osservare anche al tavolo

anatomico, mi è sembrato non scevro di interesse quale contributo clinico ed anatomico alla conoscenza della forma mista d' idrocefalia interna ed esterna, ed ho voluto riferirlo.

Fig. 1.

T. Dante nacque nell' ottobre del 1892 in una frazione del comune di Reggio-Emilia. Il padre, che è un ostinato ed instancabile bevitore di vino e di liquori, soffre dall' età di 28 anni di accessi convulsivi epilettici non troppo frequenti, ma di una certa intensità; la madre invece è una donna sana e robusta, immune da stimmate degenerative e che non ha mai sofferto malattie degne di nota. Dalla loro unione nacquero 9 figli, dei quali 6 morirono in tenera età per malattie infantili di cui non mi è stato possibile stabilire la natura, uno è il nostro infermo e due sono viventi, ben conformati, robusti e godono ottima salute. Vi è stato anche un aborto.

Quanto al gentilizio non si son potute avere informazioni dettagliate sicure; pare però che non esista eredità neuropsicopatica nè ascendente nè collaterale. I nonni paterni morirono in età molto avanzata di malattie comuni; dei nonni materni, la nonna è ancora vivente, il nonno morì vecchio di cardiopatia.

Dante nacque a termine con parto facilissimo e normale dopo una gravidanza regolare e non turbata da patemi d' animo, nè da malattie. La madre assicura che, appena nato, il bambino aveva una testa piuttosto voluminosa in confronto alle altre parti del corpo, e dice anche che ap-

pariva di costituzione assai gracile e debole. Mancano dati precisi riguardo alla sua vita precedente e quindi anche a malattie pregresse, si sa però che il bambino sino dai primi giorni di vita crebbe malaticcio e con sviluppo fisico tardivo e deficiente e che cominciò a parlare ed a muovere i primi passi assai tardi. Cresciuto in età, frequentò le scuole elementari sino alla 3ª classe mostrando una certa intelligenza e ricavandone un profitto discreto. Nel mese di giugno 1904, senza una causa ben definita, prese a mostrarsi distratto, disattento, a non avere più voglia di studiare, a non eseguire più le commissioni di cui il padre lo incaricava e nelle quali era prima puntuale. In breve si fece sempre più confuso, eccitato, torpido nell'ideazione, balbuziente; rideva per dei nonnulla e cercava spesso di fuggire da casa esponendosi anche inconsciamente a dei pericoli.

Fu per questo che il medico curante credette necessario il suo internamento nel Manicomio di Reggio-Emilia, ove appunto venne accolto il 19 ottobre 1904.

Riporto ora gli esami praticati al momento del suo ingresso in Manicomio.

Esame antropologico e fisiologico.

È un ragazzo di costituzione fisica gracile con sviluppo scheletrico e muscolare scarso; colorito della pelle bruno pallido; è alto m. 1,28 e la grande apertura delle braccia misura m. 1,26.

Misure del cranio.

Diametro antero posteriore	mm.	176
» biparietale massimo	»	142
» bifrontale minimo	»	68
Curva antero-posteriore	»	334
» biauricolare	»	311
Circonferenza totale	»	502
Semicurva anteriore	»	254
» posteriore	»	248
Indice cefalico	»	80.68
Altezza della fronte	»	56
Larghezza »	»	115

Ci troviamo di fronte ad un cranio subbrachicefalo e, data l'età del soggetto, di ampiezza pressochè normale. In esso si nota la fronte spiccatamente *bombée* (iperortognatia), la glabella depressa, le arcate sopraccigliari molto sporgenti.

Misure della faccia.

Altezza		mm.	106
Diametro bizigomatico		»	100
Distanza dal mento al condotto uditivo esterno	a D.	»	111
	a S.	»	111

La faccia appare piccola in confronto del cranio, ma simmetrica ed immune da anomalie di conformazione degne di nota all' infuori di un certo grado di tumidezza delle labbra e di spiccatissimi diastemi dell' arcata dentaria superiore.

Le pupille sono midiatriche, però la funzionalità oculare sembra ben conservata da ambo i lati.

Dall' esame del collo, del tronco e degli arti non si può ricavare nessun fatto notevole; nei genitali esterni si osserva fimosi completa.

Sebbene si siano fatti parecchi tentativi, non siamo riusciti, per lo stato mentale dell' individuo, a mettere assieme un esame completo della sensibilità e della motilità. La sensibilità tattile appare abbastanza conservata da ambo i lati, e così pure quella dolorifica; anzi quest' ultima nella metà sinistra del corpo sembra esagerata perchè il soggetto reagisce vivamente alle punture anche lievi.

La motilità volontaria della faccia è simmetrica; la lingua presenta leggeri tremori fibrillari e l' infermo non riesce a sporgerla dalle arcate dentarie. L' andatura è barcollante ed incerta e le dita delle mani, aperte di scatto, sono tremolanti. I riflessi cutanei sono vivaci ovunque, quelli tendinei, invece, e quelli vascolari appaiono normali. Le pupille, come abbiam già visto, sono midriatiche e reagiscono assai lentamente tanto alla luce che alla accomodazione. Non ha mai sofferto di convulsioni.

Le funzioni della vita vegetativa sono normali; talvolta però vi è perdita notturna delle feci e delle orine.

Esame psichico.

Il T., al momento del suo ingresso nel Frenocomio, era in uno stato di profondo torpore mentale e di disorientamento. Rimaneva per lunghe ore seduto, col capo inclinato in avanti, l' espressione della fisionomia angosciosa ed apatica, indifferente a quanto accadeva intorno a lui, emettendo solo di tanto in tanto qualche grido inarticolato o scoppiando senza motivo in un riso convulso. Se il medico o gli infermieri lo interrogavano egli non si scuoteva, fissava con gli occhi chi gli rivolgeva la parola e rimaneva muto ed immobile. Un esame delle funzioni psicosensorie ed intellettive non è stato possibile farlo, si può peraltro ritenere che, se non completamente abolite, erano però molto menomate e deteriorate. Altrettanto dicasi delle funzioni affettive ed istintive; anzi a questo proposito ricordo che quando i parenti venivano a trovarlo, egli rimaneva indifferente quasi come neppure li riconoscesse.

Dopo qualche tempo, l'infermo cominciò a farsi irrequieto, ad andar soggetto a degli accessi convulsivi di pianto e contemporaneamente si andarono accentuando i sintomi che già presentava e ad essi altri nuovi si aggiunsero. Il sonno divenne irregolare e scarso; si toccava con le mani il

capo come se sentisse dei dolori; i movimenti degli arti superiori, che prima erano normali, cominciarono a farsi esitanti ed incerti, e la debolezza di quelli inferiori andò gradatamente aumentando tanto che alle volte reggevasi male in piedi. Non si ebbero mai ad osservare nè contratture, nè fenomeni paralitici, nè convulsioni, nè disturbi gravi della vista benchè negli ultimi tempi essa apparisse alquanto diminuita. Intanto anche le condizioni fisiche avevano subito un notevole peggioramento, e l' infermo, anche perchè rifiutava ostinatamente di prendere il cibo, andava rapidamente dimagrando ed esaurendosi, fino a che il 7 aprile 1906 cessò di vivere.

Autopsia.

Cadavere molto emaciato. Il cranio appare di volume quasi normale, data l'età del soggetto, e non presenta bozze o salienze ed è perciò nell'insieme egualmente sferico; le ossa sono sottili ed in alcuni punti trasparenti.

All' apertura della dura fuoriesce una discreta quantità di liquido sieroso, non meno di 100 cmc., il quale continua a scolare in copia anche dopo che si è tolto l' encefalo. La dura presenta delle aderenze con la pia lungo la scissura interemisferica, e la pia è quasi dovunque lieve-

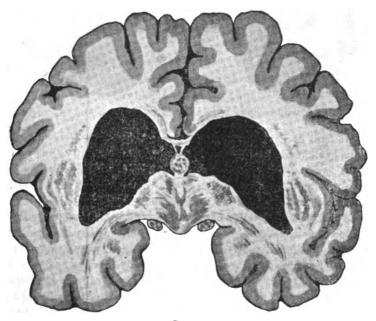



Fig. 2.

mente opacata e, nei punti ove è rimasta intatta, è distaccata dalla sostanza cerebrale da abbondante liquido sieroso. Le circonvoluzioni appaiono ovunque, ma specialmente nei lobi frontali, assottigliate ed appiattite,

le scissure invece dilatate poco profonde e ripiene di liquido. La sostanza cerebrale mostra tendenza ad afflosciarsi ed è di consistenza minore del normale. Il peso dell' encefalo, compreso il bulbo e vuotato completamente dal liquido, è di gr. 925.

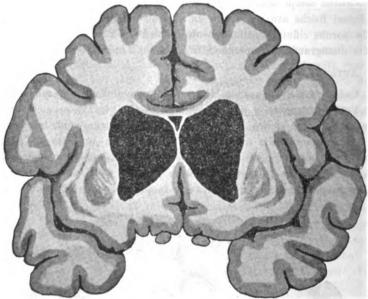



Fig. 3.

Ai tagli di Pitres appare un' enorme dilatazione dei ventricoli laterali dai quali fuoriesce liquido in copia (se ne misura 250 cmc.); la dilatazione è simmetrica ed interessa specialmente le corna anteriori *(fig. 2-3)*. Anche il forame di Monro è dilatato, e così pure il terzo ventricolo; l'acquedotto di Silvio invece, e conseguentemente il quarto ventricolo, sono per ampiezza normali. Sulla parete dei ventricoli dilatati appaiono i vasi con grande nettezza ed essi pure sono di calibro aumentato. La sostanza cerebrale è molto ridotta di spessore ed ovunque diminuita *in toto;* i corpi striati ed i talami ottici appaiono spostati dalla loro normale posizione e diminuiti di volume; il setto lucido ed il corpo calloso sottilissimi e facilmente lacerabili; il chiasma appiattito e formato da esili cordoni; i vasi basilari, invece, ed i nervi cranici non presentano fatti degni di nota. I gangli della base sono tutti più o meno assottigliati.

L' ependima ed i plessi coroidei sono ispessiti, di una durezza maggiore del normale e come ricoperti, su tutta la superficie, da granulazioni. Il cervelletto non presenta fatti degni di nota, se si toglie un leggero grado di appiattimento della sua faccia superiore.

La sostanza grigia del midollo spinale è normalmente sviluppata, ma di aspetto roseo-gelatinoso speciale; il canale centrale non appare dilatato.

Negli altri organi l' esame accurato non ha messo in rilievo alterazioni importanti.

Esame microscopico.

Pezzi di cervello (regione frontale e rolandica) e di midollo furono fissati in sublimato e in formalina e trattati coi comuni processi di colorazione. Per il midollo l' esame microscopico ha dato reperto negativo, per la corteccia cerebrale (circonvoluzioni frontali) invece ha mostrato un leggero accenno alla cromatolosi in alcune cellule separate. Nel midollo, fissato in piridina e trattato col metodo III° di Donaggio, non si trovarono lesioni nette della sostanza fibrillare.

Ci troviamo di fronte ad un caso di idrocefalo ventricolare accompagnato da idrocefalo esterno. Come abbiam veduto, la forma interna è di gran lunga la più frequente e suole generalmente presentarsi isolata; quella esterna invece la si riscontra assai di rado e quando esiste è quasi sempre accompagnata da scarsissima quantità di liquido e perciò assume poco valore. Nel nostro caso al contrario la raccolta di liquido riscontrata tra la dura e l' aracnoide, sebbene inferiore a quella che occupava le cavità ventricolari, era tuttavia abbastanza notevole (se ne raccolsero 100 cmc.) e deve quindi certamente aver contribuito in modo non indifferente alla compressione verificatasi nella massa cerebrale.

Il primo quesito che ci si presenta nello studio di questo caso, è quello di stabilire in quale epoca della vita abbia avuto origine il processo idrocefalico. È esso congenito, oppure si iniziò quando cominciarono a manifestarsi i primi sintomi di una certa gravità che richiamarono l' attenzione dei parenti e resero necessario il ricovero dell' infermo nel Manicomio?

Dal lato clinico abbiamo dati ben poco sicuri per distinguere l'idrocefalia congenita da quella acquisita e dobbiamo perciò quasi esclusivamente basarci sui reperti anatomici. Un dato assai importante ci viene offerto dalla distensione delle pareti del cranio. Infatti, quando il versamento si origina in un' epoca piuttosto lontana dalla nascita quando cioè l' ossificazione delle pareti del cranio è già cominciata, la dilatazione non avviene in modo uniforme, ma le parti non ancor bene solidificate presentano minor resistenza alla pressione che vien dall'interno ed in corrispondenza

di esse si formano delle bozze, delle salienze che danno al capo un aspetto caratteristico. Quando al contrario il versamento si forma durante la vita intrauterina o subito dopo la nascita, le suture, non ancora ossificate, permettono ancora una dilatazione simmetrica delle pareti ed il cranio, pur acquistando una circonferenza imponente, conserva una forma sferica. Ora, se nel nostro caso per stabilire l'epoca in cui ebbe origine il trasudato sieroso ci baseremo soltanto sui dati che ci offre il cranio del T. riguardo alla forma, che come abbiamo già veduto è regolare e sferica, dovremo ritenere senz'altro che esso trasudato è congenito o, perlomeno, che si è formato nei primissimi tempi dopo la nascita, il che coinciderebbe anche con quanto asserisce la madre, che cioè il bambino appena nato aveva il capo già voluminoso e che il suo sviluppo fisico e psichico fu piuttosto deficiente e lento. Ma prima di stabilire con certezza che il versamento fu congenito, vi sono altri fatti che dobbiamo prendere in esame, i quali stanno a provare il contrario, ed in primo luogo la mancanza assoluta nel nostro caso di ossi wormiani che si trovano invece costantemente in quei casi nei quali appunto per essersi formato il versamento quando le suture erano ancora allo stato di membrane, la loro ossificazione viene ritardata e si fa a spese di nuovi punti di ossificazione che danno poi origine a questi ossi supplementari detti wormiani. Inoltre, se veramente l'idrocefalo si fosse sviluppato congenitamente o nei primi tempi della vita quando nulla ancora ostacolava la distensione delle pareti craniche, a me pare che la pressione esercitata dal liquido, che deve esser stata certamente assai forte se si considera lo schiacciamento subìto dalla massa cerebrale, avrebbe dovuto agire con maggior intensità sulle pareti del cranio producendone una dilatazione più spiccata (la circonferenza cranica misurava mm. 502, cioè poco più del normale). E mi pare anche che la quantità di liquido riscontrata, relativamente scarsa se la si confronta con quelle misurate da altri osservatori, dovrebbe essere stata più abbondante.

Inoltre anche l'insorgere tardo dei primi sintomi gravi, provenienti dalla pressione esercitata dal trasudato, mentre prima il soggetto era abbastanza intelligente, è senza dubbio in favore dell'ipotesi che il versamento vero e proprio si sia formato in un'epoca piuttosto lontana dalla nascita.

Concludendo, quindi, mi pare che nel caso in esame, pur non potendo escludere che già nella vita intrauterina si fosse iniziato un leggerissimo grado di versamento, si debba ritenere che il processo idrocefalico così grave come lo si è potuto osservare si sia svolto quando già le pareti del cranio e le suture erano solidificate e non permettevano una distensione adeguata.

Un punto ancora oscuro e non ben definito è quello che riguarda l' eziologia e la patogenesi della malattia che ci interessa. Furono descritti casi nei quali figuravano, come cause predisponenti, le più svariate affezioni nervose e psichiche dei genitori, la sifilide, la tubercolosi, l' alcoolismo, la consanguineità, i traumi e le emozioni materne durante la gravidanza; ma però non si è ancora potuto stabilire in che modo le suddette cause agiscano per determinare la formazione dell' idrocefalo.

Nel nostro caso l' epilessia del padre e la sua spiccata tendenza all'alcoolismo debbono certamente aver avuto un'influenza non trascurabile sullo sviluppo della malattia, tanto più se si pensa che appunto all' epoca in cui fu concepito il T., il padre era più che mai dedito alle bevande alcooliche.

Quanto alle cause determinanti esse sono in molti casi d' indole meccanica e sono rappresentate da tumori dell' encefalo, tumori delle pareti laterali del collo e del mediastino che impediscono lo scarico del sangue venoso dal capo, trombosi dei seni, ecc.; spesso invece non esiste affatto causa meccanica e si debbono incolpare processi infiammatorj dell' ependima o dei plessi coroidei.

Nel caso in esame l' autopsia nulla ha rilevato che possa far pensare ad un' origine meccanica del versamento ventricolare, mentre ha trovato l' ependima ed i plessi coroidei ispessiti e granulosi, segno evidente che in essi si è svolto un processo infiammatorio dal quale dipende la produzione del liquido. E lo stesso processo infiammatorio deve certamente aver agito anche sulla faccia interna della dura madre originando così l' idrocefalo esterno.

Il quadro fenomenico presentato dal T. appare nel complesso piuttosto scarso in confronto di quello che generalmente suole osservarsi, ma non manca tuttavia di un certo interesse. Il bambino sin dalla nascita ha sviluppo fisico lento e deficente, impara a parlare ed a muovere i primi passi piuttosto tardi, ma la sua

intelligeuza appare abbastanza pronta e sviluppata tanto che frequenta le scuole elementari ricavandone un certo profitto. All' età di 12 anni in modo improvviso egli si fa confuso, disordinato ed in brevissimo tempo, senza che nulla faccia sospettare l' esistenza del processo idrocefalico, raggiunge un profondissimo grado d' indebolimento mentale. E questa alterazione grave delle sue facoltà intellettuali rimane, durante tutto il decorso della malattia, la manifestazione più saliente, più netta dell' idrocefalo mentre gli altri sintomi o mancano completamente o, se esistono, sono poco marcati. Così, ad es., il T. non soffrì mai, e neppure negli ultimi tempi, di accessi convulsivi che invece si osservano spesso negli individui effetti da idrocefalia arrivando sino ad essere la causa determinante la morte; non presentò nè contratture nè fenomeni paralitici, ed i tremori e la debolezza degli arti, i disturbi della vista e gli altri pochi sintomi che si poterono osservare non assunsero mai una spiccata gravità. Del resto non deve meravigliarci che i disturbi dell' intelligenza abbiano tenuto il primo posto nel caso in esame, quando si pensi che il versamento ha agito specialmente sulle circonvoluzioni frontali facendo loro subire, come ci ha dimostrato l'autopsia, un' enorme appiattimento ed assottigliamento.

I fatti messi in evidenza dall' autopsia sono quelli comuni alla forma di malattia che ci interessa e confermano pienamente i reperti già da tempo e da molti osservatori stabiliti. Tutta la massa cerebrale indistintamente ha subito la pressione esercitata dal liquido e ne è rimasta colpita e basta osservare il suo peso, misurato subito dopo l' autopsia (gr. 925), per farsi un concetto dell' enorme riduzione avvenuta. Certamente l' azione combinata dell' idrocefalo interno e di quello esterno deve aver influito sull' esistenza di questo fatto; la pressione centrifuga esercitata dal liquido ventricolare è stata senza dubbio aumentata da quella centripeta del liquido sottodurale ed il cervello, non lasciandosi la scatola cranica dilatare, è rimasto come schiacciato da queste due forze.

Laboratorio di Anatomia patologica del Manicomio di Ancona

L' AZIONE DEL FREDDO E DELL' ELETTRICITÀ

SUL RETICOLO NEUROFIBRILLARE

Dott. NINO DE PAOLI

$$\left(\frac{611.\ 82}{616.\ 39}\right)$$

I procedimenti di tecnica che hanno condotto alla dimostrazione della delicata struttura dell' elemento nervoso, hanno aperto nuovi campi d' indagine, hanno dato luogo ad un febbrile lavoro di ricerche e di studi in questi ultimi tempi, lavoro che pur non giungendo sino ad oggi a conclusioni definite, ha pertanto permesso di rilevare alcuni particolari che proiettano nuova luce sulla funzione e sulla patologia dell' elemento nervoso elementare.

Le numerose rassegne che dai varî autori furono fatte mano a mano che lo studio progrediva e che si accrescevano le cognizioni, mi esimono dal riferire qui tutta la vasta letteratura: rimando per ciò che concerne la patologia alla rivista sintetica del Modena pubblicata nel 1907.

Già questo autore ha fatto notare in questo suo lavoro l' importanza che ha nella valutazione delle varie lesioni il metodo di colorazione usato ed io ho preferito nelle mie ricerche i diversi metodi raccomandati per mettere in evidenza le fibrille dando però la preferenza ai metodi di Donaggio e servendomi degli altri come controllo.

Indubbiamente la colorazione che il Donaggio ci ha insegnato presenta dei vantaggi su tutte le altre, sia per l' uniformità della colorazione, sia per la costanza dei risultati a chi abbia sufficiente pratica nell' uso di questi metodi. Del resto le critiche ai procedimenti Cajal non sono poche: oltre l' osservazione fatta dal Modena nella suaccennata rivista, altri misero in guardia sulle cause di errore della impregnazione argentica. Lègendre recentemente ha osservato un differente aspetto dell' apparato fibrillare endocellulare unicamente in rapporto

al differente grado d' impregnazione argentica, ond' egli ammonisce che bisogna ricordarsi di questa possibile causa di errore molto difficile, secondo quanto egli afferma, a eliminare che i metodi all' argento ridotto apportano nelle ricerche istofisiologiche e patologiche di per sè molto delicate.

Le ipotesi fatte sull' importanza morfologica e funzionale del reticolo furono formulate in base agli studi ed alle esperienze sugli animali in condizioni normali ed in seguito all' azione dei più svariati agenti.

Sono note le ricerche di Donaggio e Fragnito, Marinesco Cajal, Riva, Balli, etc.

Donaggio ha creduto di potere affermare che se in taluni casi le lesioni sono scarse e non diffuse in seguito all' azione di un solo agente, l' azione concomitante di due cause (freddo e digiuno) rende molto più gravi ed importanti le alterazioni del reticolo stesso.

L' affermazione, se confermata dalla osservazione e se precisata nella sua estensione, avrebbe un non indifferente valore biologico. Alcuni autori hanno proseguito lo studio sul reticolo secondo questo nuovo indirizzo, tra gli altri Balli, Riva, Marinesco.

Da queste ricerche sembra risultare che l' azione del freddo aggravi le lesioni del reticolo mettendo specialmente in evidenza affastellamenti ed ingrossamenti delle fibrille. Come conclude il Modena nella sua rassegna non ostante tutto il lavoro e le ricerche eseguite sarebbe prematuro trarre delle conclusioni sull' importanza funzionale del reticolo, nè ci è dato ancora valutare il rapporto della lesione alla causa che la produce.

Nello studio dell'azione comulativa di due agenti, gli studiosi ricorsero fino ad ora all' esame delle conseguenze che freddo ed altra causa tossica d' origine endogena od esogena producono sull' apparato fibrillo-reticolare. Io volli ricercare se l' azione del freddo associata a quella dell' elettricità producesse negli elementi cellulari nervosi lesioni più marcate di quelle che Modena e Fuà hanno potuto riscontrare negli animali uccisi colla corrente elettrica. Questi autori negli animali uccisi coll' elettricità non trovarono lesioni nè particolari nè gravi: col metodo Nissl cellule con cromatolisi diffusa, più spesso qualche

elemento con cromatolisi limitata al centro, qualche cellula con i soli grumi di sostanza cromatica alle estremità del nucleo. In molti elementi il nucleo appariva rigonfio e turgido talvolta spostato, di rado alla periferia, la cromatolisi era generalmente limitata a qualche cellula, non interessava mai intieri gruppi cellulari.

Per ciò che riguarda il reticolo, mai completa distruzione di esso nè affastellamenti notevoli di fasci di fibrille, nè coalescenza, nè aspetto fusiforme degli elementi neurofibrillari; talora un notevole diradamento del reticolo, talora, ma raramente, produzione di vacuoli; spesso sconvolgimento del reticolo e delle fibrille totale o parziale, vortici, ciocche di fibrille, irregolarità del contorno nucleare. Lesioni pure non gravi furono notate a carico dei prolungamenti nei quali le alterazioni erano generalmente diffuse, in questi si potevano vedere le fibrille ad andamento serpiginoso, deformate, si notavano dilatazioni, ingrossamenti stati edematosi nei quali le fibrille erano sparse, sottili ed intrecciate, tali alterazioni sono state osservate anche nei prolungamenti delle cellule del cervelletto e le varicosità notate anche nelle fibre dei cestelli. Nessuna alterazione a carico del nucleo e del nucleolo.

Dall' insieme delle lesioni questi autori pensano che l' aspetto dell' apparato neurofibrillare negli animali morti pèr l' azione dell' elettricità possa essere avvicinato a quelle lesioni che in seguito all' azione delle temperature elevate Scarpini e Marinesco hanno descritto. Essi poi confermarono con queste loro ricerche ció che Donaggio aveva dimostrato, cioè la grande resistenza del reticolo alle varie cause patologiche.

Le mie ricerche furono eseguite su conigli giovani ed in ogni serie di esperienza non mancai mai di fare controlli.

In una ghiacciaia divisa in due scompartimenti venivano introdotti due conigli ai quali si era precedentemente raso accuratamente il pelo. Mediante una miscela frigorifera si faceva discendere la temperatura della ghiacciaia sotto i dieci gradi.

Nelle prime esperienze la corrente elettrica veniva data all' animale direttamente applicando uno dei poli in corrispondenza della regione del collo l'altro in corrispondenza della regione lombare. In seguito, dovendo operare su animali piccoli, ho pensato di elettrizzare tutta la ghiacciaia poichè la piccola mole del coniglio in esperimento male si adattava all' applicazione dei due elettrodi non solo, ma anche e principalmente

perchè mediante movimenti di difesa facilmente riuscivano a sottrarsi all' azione della corrente. Per ottenere il mio intento uno dei poli era applicato contro una parete della ghiacciaia che essendo di zinco conduceva bene l' elettricità, l' altro polo era applicato alla regione cervicale del coniglio.

Alcuni animali venivano mantenuti in ghiacciaia, controllando la temperatura esterna ed interna, fino a che le condizioni si rendevano gravi, allora facevo passare la corrente data da una grossa pila Grenet e rocchetto ad induzione, lo stesso apparecchio cho aveva servito a Modena ed a Fuà per le loro esperienze. Ad altri conigli non appena entrati nella ghiacciaia facevo passare la corrente il più debolmente possibile nell' intento di mantenerli in vita il maggior tempo. Altri conigli invece erano sottoposti alla corrente dopo un certo tempo che si trovavano nella ghiacciaia e quando ancora erano in buone condizioni.

L' interno della ghiacciaia era mantenuto bagnato con una soluzione di cloruro di sodio, gli elettrodi pure imbevuti di questa soluzione.

Dopo di che ecco l' ordine delle mie esperienze.

Tre conigli del peso rispettivamente di grammi 395, 410, 360. Temperatura anale 37 $^1/_2$, dell' interno delle ghiacciaie + 9. Quest' ultima in seguito si abbassa sino a + 5. Uno dei conigli è lasciato morire di freddo, i preparati devono servire di controllo. Un secondo coniglio quasi morto viene sottoposto alla corrente; dopo tre minuti muore. Il terzo coniglio in migliori condizioni viene pure sottoposto alla corrente, dopo due minuti si fa una breve interruzione, dopo altri due minuti altra interruzione di circa 20 secondi. Dopo quattro minuti e mezzo dall' ultima interruzione l' animale muore.

Coniglio del peso di grammi 605.

È sottoposto alla corrente elettrica debole affinchè il coniglio resista il maggior tempo; dopo cinque minuti essendosi osservate tre o quattro forti scosse si sospende la corrente per mezzo minuto, dopo 20 minuti altra interruzione di mezzo minuto. Dopo 54 minuti il coniglio ha 7-8 scosse molto forti e quindi muore. Questa esperienza è destinata a servir di controllo.

Coniglio di circa un mese. Entra nella ghiacciaia la cui temperatura interna è + 5. Dopo dieci minuti si apre la corrente di forte intensità.

Dopo un quarto d' ora di corrente brevemente interrotta di tanto in tanto, l'animale muore. Temperatura interna della ghiacciaia + 4, temperatura anale del coniglio + 28.

Coniglio di circa un mese. — Temperatura iniziale della ghiacciaia + 5. Lo si lascia per molto tempo nella ghiacciaia; quando si apre la corrente il coniglio è in cattive condizioni. L' azione elettrica si prolunga per circa cinque minuti.

Coniglio di circa un mese. — Temperatura iniziale della ghiacciaia + 4. Questo coniglio dovendo servire di controllo lo si lascia morire di freddo, muore infatti dopo 8 ore.

Piccolo coniglio di circa otto giorni. — Temperatura iniziale della ghiacciaia + 5, dopo un quarto d' ora dacchè l' animale si trova esposto al freddo della ghiacciaia si apre la corrente e l' animale dopo cinque minuti muore.

Piccolo coniglio di circa otto giorni. — Temperatura iniziale della ghiacciaia + 5 che rapidamente discende + 2. Dopo 17 minuti l' animale muore di freddo.

Un coniglio di otto giorni di controllo viene ucciso previa sgozzamento.

I pezzi di midollo e di corteccia sono conservati in nitrato di piridina, piridina, alcool ammoniacale, formalina 12 per °/₀, per i metodi Donaggio, Cajal, Bielschowski; alcool per il metodo Nissl.

Ho però allestito preparati solo con i metodi Cayal, Donaggio.

Nei conigli morti per freddo si notano quelle lesioni che furono già da altri autori descritte, affastellamento delle fibrille, fasci di fibrille in un lato della cellula, mentre il reticolo interno appare diradato, spezzettamento delle fibrille che in generale appaiono sempre più grosse di quello che non siano negli animali normali.

Oltre a questo io noto alcuni elementi nei quali accanto ad un fascio di fibrille fascicolate e lunghe che attraversano la cellula si notano gruppi di piccoli punti colorati o di brevi fibrille spezzate. Interpreto questi come lesioni trasversali di fibrille. Mi sembra ovvio pensare che questi ammassi di fibrille decorrano da un prolungamento all' altro. Ciò si vede in alcuni elementi in cui la sezione è parallela al decorso delle fibrille, in altri elementi invece quando la sezione è verticale al decorso delle fibre si hanno le sezioni ottiche delle fibrille stesse. Alcune cellule presentano un reticolo abbastanza conservato che però nell' insieme ha qualche cosa di particolare che le differenzia dal reticolo normale; le fibrille molto serpiginose, le maglie irregolari, vicino a grosse maglie ve ne sono di piccole, si notano diradamenti notevoli del protoplasma mentre in generale più o meno conservate sono le fibrille perinucleari e le fibrille lunghe della periferia. Di alcuni elementi noto l' inversione della colorabilità come fu descritta da Donaggio e Fragnito. Le stesse lesioni delle fibrille si trovano nei cilindrassi e nei dendriti che

appaiono in generale irregolari e serpiginosi nel percorso; talora si notano anche alcuni ingrossamenti moniliformi.

Riassumendo quindi si puó dire che per l' azione del freddo si ha uno affastellamento delle fibrille, una più o meno marcata distruzione del reticolo endocellulare che se è conservato si presenta piuttosto irregolare e frammentato. Come però fu riscontrato da altri autori queste alterazioni non interessano tutti gli elementi cellulari, come pure si notano alcune cellule con aspetto pressochè normale.

L' azione dell' elettricità associata a quella del freddo non dà lesioni nè speciali nè più gravi. Vi sono è vero all' esame di molti preparati alcune cellule con più marcata fibbrillolisi, con nucleo rigonfio, raramente spostato, ma il reperto è assolutamente incostante nè autorizza a trarre alcuna conclusione più positiva sull' azione cumulativa delle due cause.

In generale tanto per freddo che per freddo ed elettricità si nota una maggiore resistenza del cercine perinucleare e di quei fasci di fibrille che generalmente dal cilindrasse vanno al cercine stesso. Ma come ho potuto riscontrare nel coniglio normale neonato e come fu notato anche da altri autori, il cercine è il primo a differenziarsi nelle cellule ancora scarse di fibrille e nei casi in cui la lesione primitiva non è nucleare è anche l' ultimo a presentare marcate lesioni. Nel coniglio neonato le fibrille sono scarse e quindi sono anche meno marcati gli affastellamenti per azione del freddo e perciò appunto si osservano fasci più esili.

Un' ultima osservazione riguardo ai metodi. Nei preparati allestiti secondo Cajal si è in tutti i casi notata una coalescenza maggiore di quello che non si noti con i metodi Donaggio. Con questi le fibrille sono molto vicine, fascicolate, ma osservate a forte ingrandimento si vedono pur sempre nettamente distinte fra loro; nei preparati invece con i metodi Cajal si vedono grosse fibre che così appaiono per la riduzione dell' argento metallico nei fasci di fibrille.

Questo conferma come sia indispensabile non attenersi nella valutazione dei processi patologici del sistema nervoso al reperto ottenuto con un solo metodo, e come sia necessario, invece, controllare le varie lesioni con i procedimenti più sicuri e costanti.

Ben poche conclusioni mi è dato trarre da queste mie ricerche, ma in una questione ancora cosi dibattuta ed oscura qual' è quella che riguarda la patologia e la fisiologia delle fibrille anche un risultato negativo può avere il suo valore. Possiamo dire che l' azione dell' elettricità non attenua nè aggrava le lesioni che il freddo produce nel sistema neurofibrillare; molto probabilmente l' azione dell'elettricità prima che sul sistema nervoso agisce sul muscolare producendo così la morte dell' animale per asfissia da tetano dei muscoli respiratori.

BIBLIOGRAFIA.

Modena - Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille nelle cellule nervose - *Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona.* Anno IV-V. 1906-1907.

Legendre - Citato dal Cutore - *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria etc.* Vol. I Fasc. I - 1 - 1907.

Donaggio e Fragnito - Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midollari per lo strappo dello sciatico e delle relative radici spinali. *Atti del 12.° congresso della Società freniatrica* - Genova 1905.

Donaggio - Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti - *Rivista sperimentale di Freniatria* - Vol 32 1906.

Marinesco - Recherches su les changements de structure que les variations de temperature impriment a la cellule nerveuse - *Rev. sintetilor med.* 1905 - Bucarest.

Id. - Recherches sur les changements des neurofibrilles consecutif aux differents troubles de nutrition - *Le Nevraxe* 1906 - Vol. VIII. fasc. 1 - I.

Cajal - Les lesions du reticule des cellules nerveuses dans la rage. *Trabayos del laboratorio* etc. 1904 fasc. IV.

Id. - Variaciones morphologicas, normalies ypatologicas del reticolo neurofibrillare. *Id. id.* Fasc. III. - 1904.

Riva - Lesioni del reticolo neurofibrillare delle cellule nervose nell' inanizione sperimentale etc. I. - II. nota. *Rivista sperimentale di Freniatria* etc. Vol. 31-32 - 1905 - 1906

Balli - Lesioni del reticolo neurofibrillare endocellulare in mammiferi adulti totalmente e parzialmente privati dell' apparecchio paratiroideo e loro rapporto colla temperatura. *Atti della R. Accademia di scienze, lettere ed arti.* Modena 1906 - Serie III. - Vol. VII.

Id. - I centri nervosi di mammiferi adulti di fronte all' azione combinata dell' inanizione e dell' autointossicazione per tiro-paratiroidectomia. - *Id. id.* 1907 - Serie III - Vol. IV. (Appendice).

Modena e Fuà - Le lesioni del reticolo e delle fibrille negli animali uccisi con l' elettricità - *Annuario del Manicomio di Ancona.* IV. - V. 1907.

Scarpini - Le lesioni neurofibrillari nell' ipertermia sperimentale *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* 1906 - 54.

Istituto psichiatrico della R. Università di Roma

SOPRA SPECIALI CORPI A FORMA NAVICOLARE

NELLA CORTECCIA CEREBRALE NORMALE E PATOLOGICA E SOPRA ALCUNI RAPPORTI FRA IL TESSUTO CEREBRALE E LA PIA MADRE

Dott. UGO CERLETTI

Libero docente nell'Università di Roma

(Tav. II.-III.)

I.

Nel corso di alcune mie osservazioni sopra un peculiare modo di reazione flogistica delle meningi nei conigli, in determinate condizioni sperimentali, ho fermato la mia attenzione sopra speciali elementi anucleati che con singolare frequenza mi si presentavano nell' estremo limite superficiale della corteccia cerebrale, immediatamente al di sotto della pia madre.

Notai subito una certa costanza nella loro forma, a semiluna, più precisamente a barchetta, a navicella, tuttavia per la loro spiccata affinità per i colori basici d' anilina e per la loro struttura elegantemente vacuolata, sospettai dapprima che questi elementi rappresentassero gli ultimi stadî di ben note modificazioni regressive dei plasmatociti, dappoichè, nei casi che avevo sott' occhio, sia fra le fibre connettivali della pia madre, sia nello spazio fra la pia e la superficie corticale, come pure nel lume dei vasi sanguigni si riscontravano più o meno numerosi i plasmatociti nel loro tipico aspetto. Ma, non essendo riescito a trovare uno solo di codesti singolari elementi in rapporto con un nucleo o, comunque, con resti di una cariolisi o di carioressi, nè avendo riscontrato forme di passaggio tra i plasmatociti veri e proprii ed i corpi in questione, mi adoprai, per meglio studiarne i caratteri ed il significato, nella ricerca dei metodi più adatti per porli in rilievo, estendendo innanzi tutto le mie indagini al cervello di conigli n o r m a l i, e di altri mammiferi, non escluso l' uomo.

Il metodo che mi si dimostrò più adatto per mettere bene in evidenza questi corpi navicolari è la colorazione con la pironina-verde di metile, previa fissazione in alcool a 96°-98° che convien eseguire, nel caso nostro, con qualche lieve variante alle indicazioni prescritte da Unna e Pappenheim, che la introdussero nella tecnica istologica, vale a dire riscaldando un po' più intensamente e più a lungo (fino a $^1/_2$ ora) le sezioni nella soluzione colorante; lavate quindi rapidamente le sezioni in acqua distillata e passate rapidamente due volte in alcool assoluto si rischiarano senz'altro in xilolo e si montano in colofonia, ottenendosi così preparati, in cui i protoplasmi basofili sono intensamente colorati e conservano a lungo la loro colorazione. Condizioni essenziali per ottenere preparati brillanti e ampiamente dimostrativi sono l'esecuzione delle sezioni direttamente dal pezzo indurito nell'alcool, senza previa inclusione, e la scelta di sezioni in cui la pia madre sia rimasta aderente alla corteccia cerebrale, condizione questa, facile ad ottenersi col materiale ben fissato, in sezioni senza inclusione a 10 μ di spessore.

Applicando questo metodo, ho potuto facilmente mettere in rilievo i corpi in questione, che per brevità chiamerò « corpi navicolari » nella corteccia cerebrale normale del coniglio, del cane, del gatto, del topo, del pollo, come pure nella corteccia cerebrale dell'uomo e di altri vertebrati, in condizioni normali e patologiche.

Ecco, in brevi parole, i caratteri topografici, morfologici e tintoriali di questi elementi, quali si presentano nei preparati allestiti col metodo anzidetto, nella corteccia cerebrale normale.

Sono situati generalmente nell'estremo strato superficiale della corteccia cerebrale, immediatamente sotto alla pia madre e sono più numerosi in prossimità dei vasi sanguigni: nelle sezioni verticali la loro forma per lo più è a semiluna, ma gli apici della semiluna invece di continuare l'arco descritto dal corpo dell'elemento, divergono all'esterno, in modo da conferire all'elemento stesso la forma d'una barchetta, e si continuano per breve tratto sotto forma di filamento che si perde nella linea limitante la superficie corticale; il lato convesso è immerso nello stroma cerebrale, dal quale per lo più apparisce diviso da un sottile alone incolore. Questo lato, generalmente, disegna un arco semplice, ma, a volte anche un duplice arco; il lato piano o leggermente concavo è vôlto verso la pia madre. Questi corpi si colorano molto intensamente in rosso con la pironina, distin-

guendosi così chiaramente dai nuclei circostanti che si tingono in verde, sono privi di nucleo, presentano una struttura a vacuoli sferici a volte molto uniformi, altre volte, invece, di grandezza molto variabile (V. *Tav. II. Fig. 1, 4, 5, 6, 7*).

La forma di questi corpi può divergere da quella or ora descritta come tipo morfologico; così in sezioni non perfettamente verticali si può riscontrare una forma che s' avvicina all' ovale; si possono presentare anche forme a ∽ ecc.

La struttura vacuolata, nei preparati da cervelli poco freschi o in condizioni patologiche non ancora determinate può esser difficilmente percettibile e l' elemento presentarsi come una navicola opaca uniformemente colorata.

Allo scopo di determinare la loro forma tridimensionale, ho eseguito sezioni parallele alla superficie della corteccia cerebrale e, scegliendo le sezioni che corrispondono allo strato corticale più superficiale, quelle cioè in cui sono rimasti inclusi qua e là elementi connettivali della pia madre, ho potuto mettere elegantemente in rilievo, irregolarmente sparsi sulla superficie cerebrale, numerosi dischetti tondeggianti, della grandezza d' un nucleo connettivale all' incirca, colorantisi intensamente in rosso con la pironina; per la loro ubicazione, per essere più frequenti accanto ai vasi sanguigni e per la loro struttura elegantemente vacuolare credo si possano identificare con corpi navicolari visti a volo d' uccello, per cui la loro forma in solido, nei pezzi fissati nell'alcool, può concepirsi come quella di corpi emisferici applicati col lato piano (o leggermente concavo) alla superficie interna della pia madre (V. *Tav. II. Fig. 2, 3, 8, 9, 10*).

Una volta fissati, mediante il metodo sopra indicato, i caratteri distintivi di questi nuovi elementi, ho potuto procedere con maggiore sicurezza al loro studio con altri metodi di fissazione e di colorazione, ed ho potuto constatare subito come essi si riconoscano abbastanza facilmente anche nei preparati allestiti con varî metodi d'uso comune, per quanto in questi siano meno facilmente reperibili in quanto non offrono il carattere differenziale della colorazione di contrasto con i nuclei della pia e del tessuto cerebrale.

Nei comuni preparati col metodo del Nissl e con la colorazione alla toluidina (fissazione in alcool), i corpi navicolari si colorano molto intensamente, cosicchè è difficile scorgere alcunchè della loro intima struttura. Si riesce tuttavia non di rado ad intravvedere la loro struttura vacuolare.

Colorando col Cresylviolett, con la tionina semplice, e con la tionina fenica, difficilmente si mettono bene in rilievo, causa la scarsa affinita che queste sostanze coloranti hanno con i protoplasmi più squisitamente basofili a confronto della pironina, del bleu di metilene, della toluidina.

Con le ematossiline, specie con le ematossiline diffusive, quali la Delafield e la Vassale all' acido arsenioso, si colorano abbastanza distintamente i corpi navicolari nei loro principali dettagli; meno facilmente con le ematossiline a differenziazione. (Heidenhain, Weigert per le mitosi ecc.).

Adoperando svariati fissatori, quali ad es, le miscele del Carnoys, il liquido dello Zenker, una miscela e varie proporzioni di alcool, formolo ad acido arsenioso, (Golgi), il formolo in soluzione al 10 $^{0}/_{0}$ con consecutivo passaggio in Flemming, ecc., la morfologia e la struttura dei corpi navicolari, salvo lievi differenze, si mantengono fondamentalmente nelle linee sopra tracciate. Così, colorando con colori basici d' anilina sezioni fissate in Carnoys, specialmente con la pironina, si osserva che i corpi navicolari hanno una forma meno fusata, più vicina alla forma d' una sfera tronca da un lato, i vacuoli interni appariscono a pareti molto delicate ma altresì molto distinte. Anche le varie ematossiline dànno abbastanza distinti questi particolari. La semplice fissazione in formolo, poco si presta per le colorazioni con i colori d' anilina, poichè, i corpi navicolari vi si colorano troppo intensamente; con le ematossiline fornisce aspetti alquanto opachi degli stessi. Buone immagini invece ho ottenuto in pezzi fissati nella suddetta miscela di alcool, formolo ed acido arsenioso, sia con i colori basici d' anilina che con le varie ematossiline (V. *Tav. II, Fig. 11*), anche con le ematossiline a differenziazione. Scarsi risultati ho avuto fin' ora con le colorazioni al carminio e sul materiale fissato nei sali cromici, variamente colorato.

Ho eseguito varie reazioni microchimiche per la determinazione del contenuto dei corpi navicolari, ed ho riscontrato sempre negativa la reazione dei grassi, sia col metodo dell' Herxheimer che coll' acido osmico; negative parimenti le reazioni per le sostanze mieliniche colorantisi con i metodi del Weigert e per quelle colorantisi con i metodi del Bielschowsky.

*
* *

I corpuscoli rossi del sangue, a volte, presentano caratteri molto simili a quelli dei corpi navicolari; conviene perciò che io esponga innanzi tutto i dati differenziali tra i due elementi. La fissazione in alcool, come altre ancora, spesso dà luogo ad un singolare aspetto dei globuli rossi, specialmente in quelli che per la loro posizione nel pezzo anatomico, vengono fissati più rapi-

damente. Il globulo rosso, in questi casi, si presenta come un cerchietto a margine molto sottile, la cui parte interna per una metà è incolore, mentre l' altra metà si mostra occupata da una semiluna di protoplasma, il quale, quando le sezioni vengono trattenute a lungo nella miscela calda di Unna-Pappenheim, non di rado assume un colore rosso-violaceo. Anche nelle sezioni colorate con l' ematossilina ferrica dell' Heidenhain o con altre ematossiline a differenziazione, può aversi il sopra descritto aspetto dei globuli rossi, per cui in essi si disegna una elegante semiluna più o meno intensamente colorata a seconda che si sia più o meno abbreviato il tempo della differenziazione.

Fra le maglie della pia madre sono frequentissimi i globuli rossi, sia che si trovino aggruppati nel lume di qualche vaso tagliato trasversalmente, sia che si presentino in serie longitudinali molto estese, nel lume di vasi tagliati obliquamente o longitudinalmente, sia infine in gruppetti o isolati, frammezzo ai fibroblasti della pia, portativi, nel normale, verosimilmente, per le manovre dell' autopsia; in determinati casi patologici, per piccole emorragie di origine diversa.

Specialmente i corpuscoli rossi isolati, i quali per essere compressi dagli elementi circostanti perdano la loro forma anulare, pur mantenendo la tipica retrazione a semiluna del loro protoplasma, facilmente possono andar confusi con i corpi navicolari, sia perchè col metodo di Unna-Pappenheim, come ho detto, possono assumere una tinta rossastra, sia perchè a volte, nel margine concavo della semiluna protoplasmatica si osserva una struttura granulare che, non di rado, si dispone a rete o a mo' di vacuoli grossolanamente disegnati.

Ho potuto stabilire dati precisi per differenziare i due elementi. Innanzi tutto i corpi navicolari, in generale, sono più voluminosi degli eritrociti. Da numerose misurazioni, mi risulta che ad es. nel coniglio normale, il loro diametro massimo, in media, è quasi doppio di quello dei globuli rossi del sangue. Questi ultimi, infatti, anche nelle forme più appiattite, ellissoidi, presentano un diametro massimo pari a 2,5--3,2 divisioni del micrometro oculare 6 comp. di Leitz (ob. imm. 2 mm. apocrom.) mentre i corpi navicolari comunemente misurano 4--5 delle stesse divisioni.

A parte una differenza abbastanza facilmente rilevabile nell' intima struttura dei due elementi, si possono dimostrare con

la più grande evidenza, nette differenze nelle rispettive reazioni tintoriali. Già con la miscela di Unna-Pappenheim si può rilevare che, mentre i globuli rossi del sangue si colorano, in casi determinati, in un rosso-violaceo, i corpi navicolari, invece, assumono una tinta rosso-scarlatta molto viva; ma con altri metodi si ottengono differenziazioni ben più spiccate. Per brevità, mi limiterò qui ad indicarne uno dei più adatti all' uopo, ed è il metodo del Mallory al bleu d' anilina, previo passaggio in acido fosfomolibdenico, applicandovi la doppia colorazione con fuxina. Nel materiale fissato in sublimato o in Zenker, ed anche in quello fissato nell'alcool, i globuli rossi assumono, con questo metodo, un vivacissimo colore rosso carminio, mentre i corpi navicolari si presentano colorati in azzurro e dimostrano nel modo più evidente la loro elegante struttura vacuolare.

Aggiungerò, infine, che, se nel normale è frequente, come sopra ho detto, trovare globuli rossi fra le maglie connettivali della pia madre, è invece molto raro, per non dire eccezionale, riscontrarli sotto la pia, in contatto col tessuto cerebrale, per cui, nel normale, la tipica localizzazione dei corpi navicolari rappresenta di per sè un dato praticamente utilizzabile nella diagnosi differenziale con gli eritrociti.

*
* *

La intesa reazione basofila dei corpi navicolari e la loro struttura vacuolare, caratteri che, nei preparati fissati in alcool e colorati con la pironina-verde di metile, trovano riscontro in caratteri somiglianti del protoplasma delle cellule nervose, mi fecero sospettare che essi corpi potessero corrispondere a quei bottoni terminali che il Golgi ha descritto all' apice dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule piramidali e delle cellule di Purkinje, nei preparati allestiti col metoto cromo-argentico. Il Golgi descrive il decorso dei detti prolungamenti fino nel primo strato superficiale della corteccia cerebrale e cerebellare ed aggiunge che « non è difficile verificare come alcuni di questi bottoni terminali si spingano talvolta alquanto al di là dei limiti della circonvoluzione stessa, fino ai vasi meningei » [1].

[1] Golgi. La dottrina del neurone. *Archivio di Fisiologia,* 1907, pag. 187.

Ho eseguito preparati col metodo cromo-argentico del Golgi e con i metodi ad impregnazione metallica indicati per la dimostrazione delle neurofibrille dal Bielschowsky e dal Cajal, ma, finora almeno, non mi è stato possibile di mettere in rilievo dati che mi permettano di identificare i bottoni terminali dei dendriti delle cellule nervose, messi in rilievo dal Golgi, con i corpi navicolari.

Col metodo cromo-argentico e con i metodi del Bielschowsky, costretto com' ero ad includere i pezzi in celloidina (inclusioni rapide) allo scopo di conservare *in situ* la pia madre, mi è stato difficile ottenere preparati utilizzabili per lo studio dello strato più superficiale della corteccia, non trovandovi che raramente i diversi elementi al voluto grado dell' impregnazione. Col metodo del Cajal, invece, ho potuto meglio studiare i particolari del detto strato; in esso si osservano numerose le fibre a decorso parallelo alla superficie, ma la zona che corre immediatamente sotto alla pia madre, presenta per lo più una struttura irregolarmente granulare, colorata nelle varie gradazioni del giallo-ocra, a volte cosparsa di numerosi punti neri. Nel margine esterno di questa zona, immediatamente sotto la pia, si incontrano di quando in quando formazioni semilunari a tinta un po' più scura del circostante tessuto, le quali per l' ubicazione e per la morfologia grossolana rammentano i corpi navicolari, ma è molto difficile escludere che non si tratti di qualche nucleo nevroglico superficiale, tanto più che, generalmente, queste formazioni si trovano in rapporto con grossi granuli intensamente colorati in nero, i quali, molto probabilmente, corrispondono a granulazioni cromatiniche nucleari. In ogni modo, nessuno di tali corpi, in questi preparati, si presenta mai in rapporto con fibre nervose o con prolungamenti di qualsiasi sorta.

In base a queste ricerche, adunque, per quanto non possa escluderlo decisamente, mi sembra improbabile l'eventuale identità dei corpi navicolari con le clave terminali del Golgi.

*
* *

L' anno scorso io descrissi [1], nella sostanza cerebrale, speciali corpuscoli perivasali riscontrantisi nell'uomo e negli ani-

[1] Cerletti. Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXII. Fasc. II.-III. 1907.

mali, in condizioni normali e patologiche, nel così detto « spazio perivasale di retrazione » (*perivasculärer Schrumpfraum*). Si tratta di corpuscoli isolati, i quali, nel materiale fissato in alcool, presentano una forma ovoide o semilunare, una struttura omogenea e si colorano più o meno intensamente con i colori basici d'anilina; non di rado essi contengono granulazioni più o meno grosse, intensamente basofile (V. *Tav. III. Fig. 5*). Questi corpuscoli sono frequenti specialmente negli spazî perivasali dei vasi sanguigni che dalla pia madre discendono nella sostanza grigia corticale. Circa alla loro natura, io non ho potuto che enunciare dubitativamente l' ipotesi che essi corrispondano a protoplasmi nevroglici, i quali, per cause finora imprecisabili, assumerebbero i caratteristici aspetti e le tipiche reazioni coloranti proprie a questi singolari elementi.

Per alcuni caratteri, i corpi navicolari si avvicinano a questi corpuscoli perivasali.

È da notarsi, innanzi tutto, che ambedue questi elmenti si riscontrano nel limite che separa il tessuto cerebrale dai tessuti connettivali, appartengano questi alla pia madre o ai vasi sanguigni. Sia i corpi navicolari che i corpuscoli perivasali, qualunque sia la varietà della loro forma, presentano, nelle sezioni verticali, un margine convesso ben delineato e più intensamente colorato e un margine concavo o piano, a limite indistinto. Non di rado si riscontrano corpuscoli perivasali a forma analoga a quella dei corpi navicolari.

Accanto a questi caratteri comuni, indico come caratteri differenziali *a*) l' ubicazione, che, finora almeno, mi risulta molto tipica: infatti se, in alcuni casi, può sorgere dubbio se, nel punto in cui un vaso sanguigno si distacca dalla pia madre per penetrare nella sostanza cerebrale si trovi qualche corpuscolo perivasale, non si trovano mai negli spazi perivasali endocerebrali, elementi che presentino le caratteristiche stutturali proprie dei corpi navicolari; *b*) il volume, che generalmente è di molto maggiore nei corpuscoli perivasali; *c*) l'intima struttura, che nei corpi navicolari è spiccatamente vacuolare, mentre nei corpuscoli perivasali è sempre omogenea, compatta; infine, mentre in questi ultimi son frequenti le granulazioni basofile, queste mancano sempre nei corpi navicolari.

Poichè non siamo in grado di interpretare il significato e quindi di valutare l' importanza e dei caratteri comuni e dei

caratteri differenziali, necessariamente resta sospesa la questione se i corpi navicolari ed i corpuscoli perivasali rappresentino aspetti diversi di un unico elemento o non siano invece elementi di natura totalmente diversa.

Ho esaminato i corpi navicolari in svariato materiale patologico umano e sperimentale ed ho osservato che, a volte, questi elementi presentano un aspetto più o meno omogeneo, per cui riesce difficile intravvedere alcunchè della struttura vacuolare; credo che questo fatto, almeno in parte, sia in rapporto con la poca freschezza del materiale: certo mi risulta frequente nella corteccia cerebrale dell' uomo. In talune condizioni patologiche pur gravi, questa struttura vacuolare si mantiene evidentissima, come ad es. nei conigli gravemente intossicati con l' alcool: in questi casi ho osservato frequentemente una grande differenza nell' ampiezza dei vacuoli, alcuni dei quali appariscono adirittura enormi. Ho notato anche grandi differenze nel numero dei corpi navicolari a seconda dei varî casi: non sono però ancora in grado di stabilire rapporti sicuri tra questi fatti e le diverse condizioni patologiche.

II.

Di alcuni rapporti fra la nevroglia e la pia madre

Fra i varî metodi di fissazione e di colorazione che ho esperimentato per studiare i caratteri morfologici, strutturali e tintoriali dei corpi navicolari ed i loro rapporti con gli elementi circostanti, uno specialmente ha fermato la mia attenzione, come quello che mette in rilievo con speciale evidenza varie formazioni nevrogliche e permette la dimostrazione di intimi, delicati rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre.

Ho ottenuto i migliori preparati, a questo riguardo, fissando il materiale in soluzione acquosa di formalina al 10 %, sezionando al congelatore, colorando per 30-40 m. nell' ematossilina all' acido arsenioso del Vassale [1], quindi tenendo a lungo le sezioni in acqua di fonte, lavandole in acqua distillata e mon-

[1] Vassale e Brazzà. Nuovo metodo per la dimostrazione della sostanza colloide. *Rivista Sperimentale di Freniatria* 1894. Fasc. I. pag. 66.

tandole direttamente in glicerina. Le manipolazioni delle sezioni debbono eseguirsi con la massima delicatezza, onde non distaccare la pia madre dalle sezioni stesse.

In questi preparati, i nuclei restano nettamente colorati, gli altri elementi del tessuto riescono piuttosto pallidi, ma ricchissimi di minuti particolari. I protoplasmi cellulari, in genere, presentano una struttura vacuolare, la quale è specialmente uniforme ed evidente nei protoplasmi delle cellule nevrogliche più superficiali: e, poichè tale si riscontra anche nei prolungamenti di queste cellule, ne consegue che questi si possono facilmente seguire per tutto il loro decorso [1]. Nello loro espansioni d' impianto nel corpo delle cellule d' origine o alle pareti dei vasi sanguigni, si osservano i caratteristici vacuoli stipati in numerose serie, invece, nei tratti più sottili dei prolungamenti, si osserva una sola serie di vacuoli. Al margine esterno dei prolungamenti, e, in quelli di calibro maggiore, anche frammezzo alle serie di vacuoli, si scorgono fibre longitudinali, a decorso più o meno rettilineo, colorate distintamente dall' ematossilina, le quali, con ogni verosimiglianza, corrispondono alle ben note fibre nevrogliche (Ranvier-Weigert).

Questo metodo, adunque, mi ha messo in grado di distinguere con sufficiente chiarezza, da un lato le parti protoplasmatiche, dall' altro le fibre della nevroglia, mentre rimangono conservati molti delicati rapporti fra questo tessuto e la pia madre, cosicchè ho potuto precisare, a questo riguardo, alcuni particolari che reputo non privi d' interesse.

Molti autori, i quali si sono occupati della nevroglia, dai più antichi (Bergmann, Schultze, Henle e Merkel, Golgi ecc.) ai più recenti (Held, Da Fano), hanno riferito osservazioni circa i rapporti della nevroglia con la pia madre. I reperti di tutti i ricercatori, si riassumono, in fondo, nella prima descrizione che ne diede il Bergmann, nel cervelletto: i prolungamenti delle cellule nevrogliche, cioè, giungendo presso alla superficie del tessuto nervoso, si allargano in una specie di cono. Su ciò l' accordo è generale. Se vi è discrepanza di opinioni, questa si trova laddove si tratta di precisare il modo con cui terminano queste espansioni a cono. Riferendomi ai più recenti lavori che

[1] A questa struttura vacuolare, naturalmente, qui come in altre parti di questo lavoro, non attribuisco che un valore in tutto relativo alla fissazione, servendomene soltanto come carattere distintivo delle formazioni protoplasmatiche.

trattano dell' argomento, trovo che oggi la questione si dibatte essenzialmente entro questi termini: Da un canto Held [1] sostiene che tutte coteste espansioni protoplasmatiche a cono, alla superficie del tessuto nervoso si fondono in uno strato continuo di protoplasma, in una lamella o membrana nevroglica limitante, (*limitans superficialis*), indipendente dalla pia madre, dall' altro parecchi autori, ultimo cronologicamente il Da Fano [2], opinano non possa ammettersi l'esistenza di una tale membrana limitante, ritenendo perciò che le dette espansioni a cono terminino come tali, individualizzate, all' estremo margine del tessuto nervoso.

Ma senza toccare, per ora, la questione delle membrane limitanti, debbo rilevare che la maggior parte degli autori considerano tutte codeste espansioni coniche verso la meninge, in blocco, siccome formazioni aventi lo stesso significato.

Lo Held [3] fa, è vero, una distinzione del modo come in codeste espansioni si comportano le fibre nevrogliche, ma, fondamentalmente, egli considera tutti i peducci alla stessa stregua, come formati dall' allargarsi dei prolungamenti di protoplasma nevroglico, nel punto in cui questi vanno a fondersi col velo di protoplasma che costituisce la membrana limitante superficiale. Entro a questi prolungamenti decorrerebbero le fibre nevrogliche, le quali, giunte all'espansione conica, secondo Held, in certi casi vi terminano suddividendosi in fibrille sottili e pallide, a fiocco; in altri casi, invece, li attraversano continuandosi indifferenziate nello strato limitante, nel quale si è fuso il peduccio protoplasmatico. Fra questi due modi di comportarsi delle fibre nevrogliche, secondo Held, vi sarebbero tutte le forme di passaggio.

Nei preparati allestiti col metodo sopra indicato, ho potuto compiere osservazioni, le quali mi permettono di distinguere due tipi di espansioni a cono, non soltanto in base a differenze morfologiche, ma anche per il diverso significato che ad esse io credo si possa attribuire.

Poichè ritengo che queste formazioni nevrogliche possano rivestire aspetti del tutto differenti nei primi stadî dello svilupppo,

[1] Held. Ueber den Bau der Neuroglia und ueber die Wand der Lymphgefaesse in Haut und Scheimhant. *Abhandl. der math. phys. Klasse der K. Sächs. Gesellsch. der Wissenschaften.* Bd. XXVIII. N. IV. Leipzig. 1903.

[2] Da Fano. - Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. *Ricerche fatte nel Laborat. di Anatomia norm. della R. Univ. di Roma.* Vol. XII. Fasc. 2-3. 1906.

[3] Held. Op. cit. pag. 250, 251.

avverto innanzi tutto che le mie osservazioni volgono esclusivamente sulla corteccia cerebrale di mammiferi adulti.

Lungo tutto lo strato più superficiale del tessuto cerebrale, si osservano adunque numerosissime espansioni a cono, costituite da protoplasma nevroglico, reso molto evidente dalla tipica struttura vacuolare, nel quale decorrono, siccome più sopra ho descritto, le fibre nevrogliche. Queste espansioni coniche, mentre hanno il loro lato più largo rivolto verso la pia madre, si assottigliano gradatamente verso la profondità, continuandosi in un prolungamento elegantemente ondulato, costituito da protoplasma percorso da una o più fibre (V. *Tav. II. Fig. 13*). Seguendo questo prolungamento nel suo decorso, spesso si può constatare com' esso si allarghi di nuovo a cono per fondersi nel citoplasma di una cellula nevroglica profonda, ovvero si inserisca mediante un elegante peduccio a qualche vaso sanguigno degli strati più profondi.

Queste espansioni protoplasmatiche che, nei miei preparati, presentano un' ampia base verso la periferia, vengono restringendosi molto lentamente verso la profondità del tessuto, per cui ne risulta una figura triangolare (che possiamo rappresentarci conica) molto allungata. Invece, nei preparati fissati nelle miscele di Held (tipo Carnoys) oppure nei comuni fissatori per la nevroglia e quindi inclusi in celloidina o in paraffina, le stesse espansioni, mentre possono presentare una larga base, dopo breve tratto si vedono retratte ed assottigliate in un esile prolungamento, assumendo così non più la forma a triangolo o cono allungatissimo, ma a tromba.

Passando a studiare, nei miei preparati, le particolarità di queste espansioni coniche alla superficie cerebrale, si può molto spesso constatare come esse coinvolgano, da un lato, un nucleo nevroglico (V. *Tav. II. Fig. 13*). Presso al limite estremo della corteccia, infatti, sono frequenti nuclei nevroglici che appartengono a cellule molto superficiali, le quali estendono i loro prolungamenti protoplasmatici sia in direzione parallela alla superficie, sia verso la profondità.

Sono questi ultimi prolungamenti, che, com'è noto, si dipartono dal corpo cellulare con una larga base, quelli che costituiscono le espansioni a cono di cui sopra.

In parecchi casi, specie se si esaminano sezioni molto sottili, nel punto in cui l' espansione a cono arriva alla super-

ficie non si trova un nucleo nevroglico, ma, seguendo attentamente il protoplasma della espansione conica lungo l'estremo strato superficiale, si riesce quasi sempre ad osservare com' esso si continui più o meno abbondante fino ad un nucleo nevroglico, ovvero com'esso si continui col protoplasma di una vicina espansione conica che, a sua volta, si trova in evidenti rapporti con un nucleo nevroglico.

In quei casi in cui non si può dimostrare un rapporto nè immediato nè mediato tra una di coteste espansioni coniche ed un nucleo nevroglico superficiale, si osserva però sempre l' estendersi in superficie in un senso o nell' altro dell' espansione stessa, per cui si può ragionevclmente ritenere che, in tali casi, il taglio abbia isolato l'espansione stessa dal rispettivo citoplasma d' origine e dal rispettivo nucleo.

Insomma, dall' esame dei miei preparati, risulta evidente che le numerose e larghe espansioni coniche dei protoplasmi nevroglici, alla periferia della corteccia cerebrale, altro non siano se non prolungamenti che partono con larga base da cellule nevrogliche superficialissime più o meno appiattite e che si assottigliano approfondendosi, per continuarsi, giunti negli strati più profondi, col citoplasma di altre cellule nevrogliche, o per attaccarsi, mediante un elegante peduccio, ad un vaso sanguigno. Facilmente si possono constatare rapporti di continuità tra corpi e prolungamenti protoplasmatici pertinenti a due o più di codeste cellule nevrogliche superficiali [1].

Il corpo protoplasmatico di queste cellule nevrogliche superficialissime, e quindi anche l' estremo margine delle espansioni coniche fin qui descritte, nel loro lato rivolto verso l'esterno si trovano in diretto contatto con la pia madre, nel senso che, fra la faccia interna della pia, e la lamina uniformemente vacuolata che rappresenta il citoplasma nevroglico, vi sono rapporti di contiguità e fors' anco di adesione. Questo dubbio mi vien suggerito dal fatto dell' aver osservato, non di rado, frammenti di protoplasmi vacuolati ancora aderenti alla pia madre, nei punti in cui questa si trova distaccata dal tessuto cerebrale.

[1] Questo modo di considerare le larghe espansioni coniche della superficie cerebrale, parmi possa applicarsi anche per molte espansioni coniche che sembrano inserirsi come tali, individualizzate, alle pareti dei vasi sanguigni nello spessore del tessuto nervoso. Ad un' attenta osservazione, anche in preparati allestiti con i metodi più comuni, si può osservare come molte di tali espansioni a cono, derivino da cellule neurogliche piatte che avvolgono col loro protoplasma la parete vasale. V. *Tav. III. Fig. 7.*

*
* *

Ma, nello studio dei varî elementi morfologici pertinenti al tessuto cerebrale, che assumono rapporti diretti con la pia madre, accanto ai citoplasmi delle cellule nevrogliche superficialissime e a quelle espansioni coniche che ne rappresentano i prolungamenti discendenti, ho dovuto ben tosto distinguere un altro tipo di formazione nevroglica, sia per la sua caratteristica morfologia, sia per i suoi speciali rapporti con la pia madre, sia infine per lo speciale significato che mi sembra si possa assegnargli.

Il procedimento più semplice per riscontrare queste formazioni è quello di osservare a forte ingrandimento (1500 diam. e più) il margine interno della pia madre nel punto dove in questa decorre un vaso sanguigno. In molti casi si riscontrerà ivi, aderente al margine interno della pia, una piccola espansione campanuliforme, a calice, nettamente disegnata, dalla quale si diparte un sottile prolungamento a calibro uniforme, a decorso mollemente ondulato, che penetra perpendicolarmente nel tessuto cerebrale (V. *Tav. II. Fig. 14, 15*).

Queste campanule, a cui sole ben si applica, a mio avviso, il nome di peducci o piedini nevroglici, presentano un volume abbastanza costante, e sono più piccole delle espansioni coniche che rappresentano, come abbiamo visto, i prolungamenti discendenti delle cellule nevrogliche; oltre a ciò, mentre queste ultime, come sopra ho detto, hanno una forma a triangolo allungatissimo, quelle, poco distante dal punto d' impianto, si restringono rapidamente, continuandosi in un esile stelo a calibro uniforme, e perciò ne ho paragonato la forma a quella di una campanula, o di un calice.

Questi calici o peducci nevroglici, presentano, nei miei preparati, una struttura vacuolare, ma a vacuoli più piccoli e delicati di quelli che si osservano nei comuni protoplasmi nevroglici. Ad un esame molto attento, anche nei prolungamenti si distingue una struttura finemente vacuolare, essi presentano generalmente un margine più nettamente tracciato per la presenza di una fibra nevroglica decorrente nel protoplasma: è dubbio se qualche sottile fibra si spinga fino entro alle piccole espansioni terminali.

I peducci campanuliformi si impiantano tenacemente alla faccia interna della pia madre, più precisamente alla parete dei vasi meningei, cosicchè anche nei tratti in cui la pia madre si trova distaccata dalla superficie cerebrale in modo da non presentar più nessun rapporto con gli elementi del tessuto corticale, si osserva non di rado, in corrispondenza di un vaso piale, uno o più filamenti che uniscono ancora la pia con la corteccia cerebrale: questi filamenti aderiscono alla pia per mezzo dei descritti peducci.

In questa particolar forza di coesione dei peducci campanuliformi alla pia madre, io vedo un altro elemento differenziale con i citoplasmi nevroglici superficiali, circa i quali invece resta ancora in dubbio se assumano rapporti di vera e propria coesione con la pia madre.

Il protoplasma vacuolare che costituisce i peducci spesso si trova in diretto contatto con una sottilissima linea scura che, sola, lo divide dal lume vasale (V. *Tav. II. Fig. 15*). In taluni casi non ho visto neanche la sottile linea divisoria, sicchè sembrava che il protoplasma a vacuoli limitasse, in quel punto, direttamente il lume del vaso. Avendo potuto studiare una tale disposizione soltanto in rari casi, non escludo che questa apparenza non possa derivare dall'esser caduta la sezione sul margine alquanto rilevato di un peduccio. Talvolta, infine, si osserva come il protoplasma del peduccio si espanda per un certo tratto sulla superficie interna della pia madre e circondi ed abbracci più o meno ampiamente il vaso sanguigno al quale s' inserisce, spingendosi fra gli elementi connettivali circostanti. (V. *Tav. II. Fig. 14*).

Nei comuni preparati fissati, o comunque trattati, a scopo d' inclusione, con mezzi disidradanti i quali coartano in grado diverso il tessuto connettivo ed il tessuto cerebrale, spostandosi così i reciproci rapporti e lacerandosi le aderenze che io ho messo in rilievo, va irremissibilmente perduta la maggior parte dei delicatissimi rapporti che intercorrono fra protoplasmi nevroglici superficiali e pia madre e fra peducci terminali e pia madre. Accade, io credo, un fenomeno analogo a quello che si verifica intorno ai vasi sanguigni nello spessore del tessuto nervoso, e che porta alla formazione del così detto « spazio perivasale di retrazione ».

È noto che, in svariate condizioni patologiche, i rapporti fra la nevroglia e la pia madre si fanno più manifesti e molto più complessi: la nevroglia protoplasmatica e fibrillare si insinua diffusamente fra gli elementi proliferanti della pia madre, costituendo vaste e tenaci aderenze.

*
* *

Seguendo nel loro decorso i prolungamenti che partono dalle campanule o peducci inseriti ai vasi piali, si osserva come essi, generalmente discendano perpendicolari nella corteccia cerebrale, per raggiungere la loro cellula d'origine ad una notevole profondità. Ho notato che, in moltissimi casi, questi prolungamenti, che si distinguono per il loro decorso ondulato e per il loro calibro considerevole, emanano da uno dei poli di cellule fusiformi situate nella parte più profonda del primo strato corticale: dal polo opposto di quelle cellule si diparte, per lo più, un grosso prolungamento (più raramente due e più) che discende per lunghissimo tratto in profondità, raggiungendo anche lo strato delle grandi piramidali.

Per meglio studiare il decorso ed i rapporti di questi enormi prolungamenti convien ricorrere a metodi che li colorino *in toto* con grande intensità. A questo riguardo, ho ottenuto i migliori risultati nel materiale che ha soggiornato a lungo in formolo e che sia stato consecutivamente trattato sia col mordente di Weigert per la nevroglia, sia col mordente per le fibre nervose. Con le colorazioni del Weigert per le fibre mieliniche, meglio ancora con le modificazioni del Wolters e del Kulschitzky o con l'ematossilina ferrica dell'Heidenhain, quando si abbia cura di differenziare scarsamente, si colorano con grande nettezza moltissimi elementi nevroglici dei primi strati corticali; i nuclei in nero intenso, i corpi protoplasmatici come pallide velature, i prolungamenti come cordoni compatti neri, nei quali si comprendono le fibre nevrogliche ed il protoplasma che le accompagna (V. *Tav. III. Fig. 4*).

In questi preparati riescono particolarmente evidenti le cellule fusiformi di cui sopra, (V. *Tav. III. Fig. 1, 2*) che presentansi distribuite con una certa regolarità nel primo strato delle circonvoluzioni cerebrali, così da rammentare lontanamente un'analoga disposizione nelle circonvoluzioni cerebellari, ove,

com' è noto, numerose cellule nevrogliche situate nella zona di passaggio dallo strato molecolare allo strato dei granuli, mandano attraverso lo strato molecolare stesso, prolungamenti radiali fino alla periferia delle circonvoluzioni; queste cellule, però, generalmente dànno origine a più prolungamenti radiali, e raramente mandano in direzione opposta, ossia in profondità, lunghi e robusti prolungamenti.

Ho già avuto occasione di occuparmi, in altri miei lavori [1], delle sopra descritte cellule fusiformi, da un punto di vista morfologico; il fatto che i loro enormi prolungamenti vanno ad inserirsi per la loro estremità periferica, di preferenza ai vasi sanguigni della pia madre, assumendo intimi rapporti col lume vasale, ed il fatto che essi conducono a cellule profonde, dalle quali parte, di solito, un eguale prolungamento che discende per lungo tratto in profondità, giungendo fin nello strato delle grandi piramidali, ove fa capo ad altra cellula nevroglica o s' inserisce a vasi sanguigni, autorizzano, io credo, a precisare, in questo caso, l' ipotesi della funzione nutritizia della nevroglia (Golgi), nel senso che queste formazioni nevrogliche rappresentino un vasto sistema nutritizio più specialmente destinato a fornire i primi strati corticali, in cui com'è noto, è particolarmente scarsa l' arborizzazione vasale.

Se molti fra i peducci nevroglici, inseriti ai vasi piali, sono alla dipendenza di questo speciale sistema, altri non pertanto sono da considerarsi come le terminazioni di prolungamenti di cellule nevrogliche sparse a varie altezze nel primo strato corticale, le quali irraggiano i loro prolungamenti anche in direzione obliqua ed orizzontale.

In ragione della loro direzione, questi prolungamenti, per quanto lunghissimi, non attingono la profondità a cui invece giungono i prolungamenti verticali di cui sopra.

Riassumendo, in base alle mie osservazioni, io credo che fra le numerose espansioni nevrogliche a forma più o meno conica, che si riscontrano alla periferia del tessuto cerebrale, si debbano distinguere:

a) larghe espansioni protoplasmatiche, le quali sono da considerarsi base di robusti prolungamenti pertinenti a cellule nevro-

[1] Cerletti. Le recenti ricerche sull' anatomia patologica della paralisi progressiva. *Rivista sperimentale di freniatria*. Vol. XXXII-XXXIII. 1907. pag. 949.

gliche superficialissime, diretti verso la profondità del tessuto cerebrale,

b) piccole espansioni campanuliformi, veri peducci terminali che rappresentano l'apice di prolungamenti nevroglici, i quali, partiti da cellule degli strati profondi del tessuto cerebrale, vanno ad inserirsi intimamente alla pia madre, di preferenza ai vasi sanguigni della stessa.

I dati di fatto da me addotti per stabilire questa distinzione, integrano altresì, a mio avviso, la descrizione delle modalità d'inserzione dei prolungamenti delle cellule nevrogliche alle pareti dei vasi sanguigni nella sostanza grigia del midollo spinale, fornita dal Golgi fin dal 1883. Egli infatti scriveva [1]: « L'inserzione di regola si effettua mediante un'espansione, la quale talora ha forma conica ed è ben deliminata, talora invece è tenuissima e senza limite chiaro, in guisa che quasi direbbesi essa passi a costituire una membranella perivascolare ».

Held ha certamente intravisto alcunchè della differenziazione che io ho quì precisata, ma l'ha limitata, siccome ho già notato, ad una differenziazione d'un dettaglio morfologico circa le fibre nevrogliche, e, si può dire, le ha tolto ogni importanza, inquantochè, a suo avviso, tutte le espansioni nevrogliche superficiali hanno lo stesso significato, come quelle che son destinate a fondersi in un'unica lamina continua, la membrana limitante superficiale, indipendente dalla pia madre.

Non vi ha dubbio che, nei preparati fissati nei liquidi di cui si è servito lo Held, si veda spesso con grande chiarezza una sottile linea continua che delimita nettamente il margine del tessuto cerebrale; questa rappresenta, secondo Held la pellicola di protoplasma nevroglico che fa da limitante superficiale.

Ma, in preparati fissati con svariati mezzi pur molto adatti a mettere in rilievo i protoplasmi nevroglici, non si riscontra nella superficie cerebrale uno strato veramente continuo, per quanto sottile, di protoplasma. Certo, nella superficie della corteccia, come io ho potuto constatare anche col metodo sopra descritto, sono molte numerose cellule nevrogliche, le quali espandono in superficie il loro corpo cellulare ed i loro prolungamenti, fondendosi, per mezzo di questi, con le cellule circostanti. Ne risulta perciò, realmente, in parecchi punti, l'aspetto di

[1] Golgi. Opera omnia. Vol. II. pag. 458.

strati marginali protoplasmatici che si estendono anche per ampî tratti; ma se mi pare si possa senz' altro ammettere l' esistenza di una rete periferica protoplasmatica, la quale altro non sarebbe se non la continuazione, sulle superfici limitanti, della rete tridimensionale descritta dall' Held nello spessore del tessuto, mi sembra non possa ancora affermarsi l' esistenza reale di una vera pellicola superficiale uniforme, continua.

Già altri prima di me ha combattuto il già antico concetto di queste membrane aniste involgenti il tessuto dei centri nervosi: Il Golgi [1] diffusamente, per riguardo alla supposta membrana limitante o basale della superficie libera delle circonvoluzioni cerebellari. Circa la corteccia cerebrale, lo stesso Autore descrive, nella superficie delle circonvoluzioni, cellule nevrogliche, i cui prolungamenti « in parte assumono direzione orizzontale, formando un complicato intreccio limitante le stesse superfici; in parte, invece, penetrano verticalmente nel tessuto della corteccia.... »

Contro l' esistenza della limitante argomenta anche il Da Fano nel suo recente lavoro sulla nevroglia.

Il Nissl [2] impugna il concetto delle membrane limitanti in base a diversi reperti patologici che sembrano contraddirvi. Rammenta, fra gli altri, l' emergere di fibre nevrogliche isolate od a ciuffi dalla superficie cerebrale per insinuarsi attraverso la pia madre, reperto non raro a verificarsi nella paralisi progressiva; parimenti, la formazione d' un nuovo strato di fibre nevrogliche sovrapponentesi al primitivo intreccio superficiale; lo strato così neoformato è estremamente povero di elementi cellulari, e da esso irradiano frequentemente fibre nevrogliche nel connettivo piale. Altro argomento, invocato dal Nissl, sarebbe il fatto che, in certe forme di meningiti, le cellule dell' essudato, una volta superata la pia madre, invece di insinuarsi tra la pia e la superficie cerebrale, invadono direttamente la sostanza cerebrale.

Anche lo Spielmeyer [3] dallo studio di svariato materiale patologico trattato con i metodi più indicati per mettere in rilievo i protoplasmi nevroglici, conclude di non aver mai trovato dati

[1] Golgi. Opera omnia. Vol. II. pag. 475.

[2] Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histologische und Histopathologische Arbeiten ueber die Grosshirnrinde.* Jena. Fischer. 1904. pag. 453.

[3] Spielmeyer. Von der protoplasmatischen und fasrigen Stützsubstanz des Centralnervensystems. *Archiv. für Psychiatrie.* Bd. 42 Heft. 2.

che depongano per l' esistenza di una membrana limitante continua.

Per mio conto, sono fatto restio ad accogliere il concetto della limitante continua da alcune considerazioni cui accennerò brevemente: Nei preparati fissati con i metodi adottati dallo Held, colpisce spesso la netta separazione della pia madre dal tessuto cerebrale, inoltre la pia madre, per lo più, ha un decorso spiccatamente tortuoso. Questi fatti, confortati dal confronto con i reperti che forniscono altre fissazioni, depongono per una energica coartazione del tessuto cerebrale sottostante, laonde non fa meraviglia se le numerose formazioni protoplasmatiche superficiali, anche se non costituiscono in realtà un tutto omogeneo, una volta compresse fra di loro in spessore e retratte su sè stesse in superficie, possano creare un sottile strato più o meno compatto, in apparenza continuo. Oltre a ciò, la spiccata differenza che ho potuto dimostrare fra i rapporti d' adesione dei protoplasmi nevroglici superficiali da un lato, e dei peducci a campanula dall' altro, con la pia madre, mi porta a ritenere che queste formazioni siano, entro certi limiti, indipendenti fra loro e non facciano parte di un tutto omogeneo quale la membrana limitante siccome la concepisce lo Held.

Quanto agli argomenti tratti dalla patologia, a me sembra che quelli invocati dal Nissl, più che a deporre contro l' esistenza delle membrane limitanti, giovino a dimostrare come la funzione che a tali membrane ha attribuito lo Held (e lo stesso Nissl, in antecedenza [1]) che cioè esse costituiscano una barriera biologica destinata ad impedire la compenetrazione degli elementi mesodermici con gli elementi ectodermici, in ogni caso debba intendersi in un senso più che relativo.

Mi sembra, del resto, che i dati forniti dall' anatomia patologica difficilmente possano utilizzarsi a risolvere il problema di anatomia normale, specialmente quando si riferiscono a gravi malattie distruttive dei centri nervosi. In tali casi, infatti, nella superficie cerebrale si osservano ipertrofie ed iperplasie degli elementi nevroglici così rigogliose, che, pur non accogliendo il concetto delle membrane limitanti continue nel normale, vien naturale l' ammettere che tutto lo strato superficiale possa

[1] Nissl. Kritische Bemerkungen zu H. Schmaus: Vorlesungen ueber die patholog. Anatomie des Rueckenmarks. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.* 1903 N. 157.

venire occupato per larghe estensioni da protoplasmi nevroglici fusi fra di loro. Processi di tal fatta noi dobbiamo ammettere si verifichino, in primo tempo, anche in quei casi, in cui gli strati di neoformazione e le aderenze con la pia madre appariscono, quando giungono al nostro esame, prevalentemente costituite dall' elemento nevroglico fibrillare.

Ma, se pur credo non sia possibile dal dato anatomo patologico inferire alcunchè pro o contro la questione delle membrane limitanti, ritengo nondimeno interessante una differenziazione tra i varî prolungamenti delle cellule nevrogliche, quale io ho potuto osservare nel modo più dimostrativo, nella corteccia cerebrale dei vecchi. Quivi, infatti, non è raro riscontrare sul margine delle circonvoluzioni la presenza di uno strato nevroglico neoformato sopra al primitivo strato superficiale. In molti casi, contrariamente a quanto accade in processi patologici più gravi e tumultuosi (V. *Tav. III. Fig. 6*), si osserva come alla formazione del nuovo strato non concorrano i prolungamenti orizzontali delle cellule nevrogliche più superficiali, ma in grande prevalenza i prolungamenti che provengono dagli strati sottostanti e che si portano alla superficie in direzione a questa perpendicolare (V. *Tav. III. Fig. 3*). Mi sembra che questo dato, per quanto difficile ad interpretarsi, contribuisca, nondimeno al concetto di una differenziazione, riguardo alla origine ed alla destinazione, tra i vari prolungamenti nevroglici che noi riscontriamo nella superficie del tessuto nervoso.

Riallacciando ora questa serie di ricerche con quella che costituisce la prima parte di questo lavoro, farò notare, come l' aver individualizzato nell' estremo strato superficiale della corteccia cerebrale i peducci a campanula, come speciali formazioni nevrogliche ben differenziate dalle molte altre che si trovano nello stesso strato, e l' aver dimostrato com' essi s' inseriscano prevalentemente ai vasi sanguigni della pia madre, tragga a pensare che ad essi possano corrispondere i corpi navicolari, elementi che si riscontrano parimenti nell' estremo strato superficiale della corteccia e con maggior frequenza immediatamente sotto ai vasi della pia. Il fatto che i corpi navicolari si trovano sempre distaccati dalla pia madre, nulla prova contro questa

supposizione, perchè, come più sopra ho detto, la fissazione in alcool o i passaggi necessarî per l'inclusione dei pezzi e per la chiarificazione delle sezioni, distruggono i delicati rapporti che intercorrono fra pia e corteccia. L' esistenza nei corpi navicolari d' un margine convesso nettamente tracciato e intensamente colorato, rivolto verso la profondità della corteccia, senza che mai vi si veda la traccia d' un prolungamento, lascia molto dubbiosi circa l' accennata identificazione, quantunque sian ben note le profonde modificazioni che la fissazione ad es. in alcool produce nei protoplasmi nevroglici, sopratutto nei prolungamenti, i quali, nella corteccia normale, non sono assolutamente rilevabili. Che, del resto, i comuni citoplasmi nevroglici pur muniti di prolungamenti, possano presentarsi, nel materiale fissato in alcool, come corpi a contorno uniforme, ben delimitato, lo dimostrano non solo alcuni reperti nel normale riscontrabili a volte nelle zone, che per prime vengono in contatto col liquido fissatore, ma anche, in determinate condizioni patologiche, in tutto lo spessore del tessuto nervoso Rammento solo quel tipo di modificazione delle cellule nevrogliche, che, io ho descritto in altro mio lavoro[1], col nome di cellule semilunari.

Nè una così profonda diversità di aspetti degli stessi elementi protoplasmatici può meravigliare l' istologo, il quale ben sa che oltre alla universale relatività subbiettiva delle apparenze, egli deve tener conto, nel giudicar dei suoi preparati, di un costante elemento obbiettivo di relatività ed è il fatto che egli ha sempre sott' occhio immagini artificiali diverse a seconda dei diversi metodi di preparazione che egli adopera.

L' identificazione a cui ho accennato più sopra, nondimeno, rimane tutt' ora una semplice supposizione, la cui attendibilità soltanto ulteriori ricerche potranno chiarire.

Spiegazione delle Figure

Tavola II.

Fig. 1. Corteccia cerebrale di coniglio normale, del peso di 1000 grm. Fissazione: Alcool 96. Sezioni senza inclusione, normali alla superficie. Colorazione: Pironina-verde di metile, miscela Unna-Pappenheim. Estremo strato corticale ricoperto dalla pia madre Ingrandimento 1500 diam.

Fig. 2. Corteccia, fissazione come sopra. Sezioni senza inclusione parallele alla superficie, comprendenti l' estremo strato corticale e parte della pia. Colorazione come sopra. Ingrandimento 1500 diam.

[1] Cerletti. Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. *Rivista sperimentale di freniatria.* Vol. XXXII. Fasc. II. III. 1907. pag. 698.

Fig. 3. Corteccia cerebrale di coniglio normale. Fissazione, sezioni, colorazione ingrandimento, come sopra.

Fig. 4, 5, 6, 7. Corpi navicolari disegnati da sezioni di corteccia cerebrale di conigli normali, eseguite perpendicolarmente alla superficie. Fissazione e colorazione come sopra. Ingrandimenti 1500 diam.

Fig. 8, 9. Corpi navicolari disegnati da sezioni di corteccia cerebrale di conigli normali, eseguite parallèlamente alla superficie. Fissazione, colorazione, ingrandimento come sopra.

Fig. 10. Corpo navicolare da sezione come sopra. Fissazione in formolo 10 %. Inclusione in celloidina. Colorazione: Miscela di Unna-Pappenheim calda, durante mezz' ora. Ingrandimento 1500 diam.

Fig. 11. Corteccia cerebrale di coniglio normale del peso di 1400 grm. Fissazione: Miscela di alcool, acido arsenioso, formolo. Inclusione in celloidina. Colorazione: Ematossilina ferrica di Heidenhain. Estremo strato corticale, ricoperto dalla pia madre. Ingrandimento 1500 diam.

Fig. 12. Corteccia cerebrale di coniglio normale del peso di 1600 grm. Fissazione: Formolo 10 %. Consecutivo passaggio in Flemming: Inclusione in celloidina. Colorazione: Ematossilina ferrica di Heidenhain. Estremo strato corticale, ricoperto dalla pia madre. Ingrandimento: 1500 diam.

Fig. 13. Corteccia cerebrale di coniglio normale del peso di 1100 grm.. Fissazione: Formolo 10 %. Sezioni al congelatore. Colorazione: Ematossilina del Vassale. Montaggio in glicerina. I strato della corteccia. Ingrandimento: 1500 diam.

Fig. 14. Corteccia cerebrale di coniglio normale del peso di 1400 grm. Fissazione, sezioni, colorazione, montaggio, ingrandimento come sopra.

Fig. 15. Corteccia cerebrale di coniglio normale. Fissazione, sezioni, colorazione montaggio, ingrandimento, come sopra,

Tavola III.

Fig. 1. Corteccia cerebrale (circonvoluzione parietale ascendente) di un bambino di 2 anni. Autopsia 4 ore *post mortem*.
Fissazione: Mordente di Weigert per la nevroglia, Formolo. Colorazione: Ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Ingr. 575.

Fig. 2. Corteccia cerebrale (I circonvoluzione frontale) di un uomo di 38 anni morto di polmonite. Autopsia 24 ore *post mortem*. Fissazione: Formolo 10 %. Passaggio nel mordente di Weigert per le fibre nervose. Colorazione: Metodo di Weigert-Wolters, scarsa differenziazione. Ingr. 820).

Fig. 3. Corteccia cerebrale (II. circonvoluzione frontale) di un vecchio di 76 anni. Arteriosclerosi diffusa. Autopsia 36 ore *post mortem*.
Fissazione: Formolo 10 %. passaggio nel mordente di Weigert per le fibre nervose, Colorazione: Metodo di Weigert-Wolters, scarsa differenziazione. Ingr. 820.

Fig. 4. Corteccia cerebrale (I circonvoluzione frontale) di un vecchio di 79 anni, morto per bronco-polmonite.
Autopsia 12 ore *post mortem*. Fissazione: Mordente di Weigert per la nevroglia. Passaggio delle sezioni in soluzione di acido cromico a caldo. Colorazione: Metodo del Kultschitzky. Ingr. 820.

Fig. 5. Corteccia cerebrale di un coniglio sottoposto a 3 iniezioni endovenose di siero di sangue umano (consecutiva emoglobinuria). Fissazione: Alcool 96. Sezioni senza inclusione. Colorazione: Metodo di Unna-Pappenheim. Ingr. 820.

Fig. 6. Zona marginale del bulbo all' altezza dell' incrociamento delle piramidi, in un caso di meningo-mielite luetica. Metodo del Benda per la nevroglia. Ingr. 820.

Fig. 7. Corteccia cerebrale (circonvoluzione parietale ascendente) di un uomo di anni 70, morto per pneumonite crupale. Autopsia 23 ore *post mortem*. Fissazione: Formolo 10 %. Passaggio nel mordente di Weigert per le fibre nervose. Colorazione: Metodo di Weigert-Wolters, scarsa differenziazione. Ingr. 820.

Gabinetti scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Dott. Carlo Ceni

Dott. GIACOMO PIGHINI

Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione di vari tessuti organici.

(Tav. IV.)

[611.]

La struttura reticolare di molti colloidi, organici ed inorganici, nello stato di gelificazione è stata da molti osservatori illustrata.

Se si lascia, ad esempio, evaporare lentamente sopra un vetrino portaoggetti una goccia di acido silicico, ed asciutta si colora con bleu di metilene, appare una lamella percorsa da tanti sottili sepimenti circolari e lineari, che si tagliano sotto angoli di circa 90°, e le danno aspetto di rete regolare (Quinche [1], Bütschli [2]); un medesimo aspetto, di maggiore dettaglio, assume una soluzione al 0, 30 % di trisolfuro di arsenico messa ad asciugare sul mercurio (Quincke, *ibid*, p. 985).

Altre strutture, quali di sfera, di arborizzazione, di vacuoli, palesano i colloidi nel loro passaggio fra lo stato di sol in quello di gel; e ciascuna è caratteristica per quel dato colloide non solo, ma per quella data misura di diluizione in acqua in cui esso viene esaminato. Le vaste ricerche di Bütschli [3], di Hardy [4], di Quinche [5], di v. Bemmelen illustrano una serie infinita di simile strutture, ottenute coi metodi più svariati; le quali ricerche servono agli autori per esporre le loro teorie sulla costituzione fisica dei colloidi. L'Hardy infatti spiega la

[1] G. Quinke. Die oberflächenspannung an der Grenze wässerigen colloidlösungen von verschiedener Concentration. *Ann. d. Physik.* B. 9. N. 12, p. 819, 1902,

[2] O. Bütschli. Untersuchungen über Structuren, p. 82, *fig.* 7. Tav. VIII. Lipsia 1898.

[3] Bütschli. Op. cit.

[4] Hardy. *Proc. Roy. Soc.* Vol. 66. 1900.

[5] Quinke. *Ann. der Physik.* B. 7, 9, 10, 11. 13. 1902-1904.

coagulazione come dipendente da due fasi, una liquida ed una solida, che si separerebbero, ed a seconda dei rapporti quantitativi fra di esse, si avrebbero diverse forme di gelificazione. Da una soluzione al 10 % di gelatina si otterrebbero vacuoli del diametro 7 μ, mentre da una soluzione al 50 % vacuoli del diametro di 2, 5 μ.

Secondo van Bemmelen, invece, la gelificazione dipenderebbe dalla separazione avvenuta in una soluzione di due liquidi, di cui uno (L_1 $^{coll.}$) possiede una viscosità maggiore dell'altro (L_2 ^{liq}), e forma un tessuto che in parte tiene assorbito il secondo, in parte lo include. Per diversi agenti: influenza di una terza sostanza, del tempo, della evaporazione di L_2 $^{liq.}$, L_1 $^{coll.}$ passa continuamente in istato solido, e forma finalmente una sostanza vitrea o cornea [1].

I gels così formati devono essere considerati come precipitati membranosi. Essi, come i tessuti organici, formano un tessuto a maglie (Maschenwerk) di parti amorfe insieme connesse, imbevute di liquido. Gli elementi formatìvi di questo tessuto -- seguendo le vedute del Naegeli -- vengono chiamati micelli. La attrazione dei micelli fra di loro e sull'acqua di imbibizione avverrebbe anche negli idrogeli inorganici, e sarebbe da distinguersi un'acqua micellare di imbibizione (*Absorptonwasser*) nelle maglie del tessuto e un'acqua capillare di imbibizione, ossia acqua inclusa nel tessuto. Il passaggio del gel tenuto in soluzione ad una formazione reticolare di filamenti micellari con acqua di imbibizione e di inclusione - vale a dire la coagulazione - è graduale, ed avviene tanto più lento quanto più diluita è la soluzione. I micelli inoltre hanno la proprietà di passare a poco a poco dallo stato liquido colloidale ad uno stato sempre più solido [2]. A questo modo generale di gelificazione, corrispondono particolareggiate strutture a seconda della diluizione del colloide, della azione di sostanze estranee su di esso, della sua purezza o della mescolanza con altri colloidi.

Circa alla diluizione, abbiamo sopra ricordato gli studi dell'Hardy sulle gelatine. Sulla azione di vari sali sopra colloidi inorganici ricorderò ancora le belle ricerche del Quincke; tra le altre quelle condotte col cosidetto metodo dei tubetti capillari

[1] I. M. von Bemmelen. *Zeisch. f. anorg. Chemie.* Bd., 18, p. 35, 1898.
[2] v Bemmelen. *Zeitsch, f. anorg. Chemie.* Bd. 13, p. 284, 1896.

(*Röhrchenmethode*), che permette di osservare sotto il microscopio le strutture che si vanno formando al limite delle tensioni superficiali fra colloide e soluzione messa a reagire. Fra le tante strutture osservate entro i tubetti, varie sono nettamente reticolari, come quelle che si ottengono fra il trisolfuro di arsenico e i sali di ferro, di rame, di alluminio.

Tubi capillari di 0,4-0,8 mm di spessore, riempiti di soluzione $As_2 S_3$ (1,0025), saldati da un lato, e messi sul portaoggetti, vengono ricoperti col vetrino, sotto cui si istillano le soluzioni di $FeCl_3$, $Cu SO_4$, $Al_2 (SO_4)^3$. Sotto il microscopio si può osservare il formarsi di una struttura reticolare alle superfici di contatto dei due liquidi, la quale a poco a poco progredisce entro il tubicino, sino a raggiungerne la estremità chiusa [1]. La forma di tali strutture dipende tanto dal colloide e dalla sua diluizione, quanto dagli elettroliti fatti agire su di esso.

Grande importanza hanno sulla struttura dei gels lo stato di purezza del colloide e la sua mescolanza con altri colloidi e elettroliti che ne modificano la carica elettrica.

È noto infatti, dopo gli studi dell'Hardy, dello Schultze, ecc., come la precipitazione dei colloidi per opera degli elettroliti (e di altri colloidi) sia dovuta alla neuralizzazione della loro carica elettrica per opera di questi ultimi.

Alla superficie di contatto fra ciascun granulo di colloide in soluzione e il liquido intergranulare, esiste un doppio strato elettrico dipendente dalla carica dei granuli che può essere positiva o negativa. Ora è ovvio che qualunque mescolanza con altre sostanze debba profondamente modificare il potenziale elettrico degli idrosols, e modificarne quindi il modo di gelificazione e precipitazione di fronte ai vari agenti. Senza voler qui ripetere cose già troppo note, ricorderò che mescolando due colloidi di egual segno elettrico, dei quali l'uno, rispetto alla precipitazione, sia più stabile dell'altro, si forma un « complesso colloidale » avente la proprietà del colloide più stabile (Henri); mentre se a un colloide instabile si aggiunge un colloide di segno opposto, si osservano notevoli variazioni nella precipitazione della miscela; misurandola infatti mediante i sali, si trova che, crescendo la quantità del colloide aggiunto, la stabilità del complesso da prima diminuisce, passa per un minimo, indi aumenta. Può inoltre

[1] Quincke. l. cit. Bd. 9, p. 988.

verificarsi un fenomeno inverso; la gelatina infatti, che a forte concentrazione precipita un altro colloide, può in piccole quantità proteggerlo dalla precipitazione. Onde appare che profonde sono le modificazioni che subiscono i colloidi mischiandosi fra di loro rispetto alla gelificazione.

E non meno profonde modificazioni esercitano sui colloidi, piccole quantità di elettroliti.

Aggiungendo a un colloide di una determinata carica elettrica ioni di segno contrario, si ottiene una neutralizzazione che può giungere sino alla inversione del segno. Speciale importanza ha per noi il comportamento delle sostanze albuminoidi di fronte agli anioni o cationi dei sali con cui si trovano in soluzione. Le albumine, ad esempio, accuratamente purificate da una prolungata dialisi, sembrano perdere ogni potenziale elettrico, e diventano capaci di assumere cariche positive o negative a secondo dell' ambiente in cui vengono disciolte: in ambiente basico diventano negative, in acido elettro-positive. Nella ricerca dell' albumina nelle orine col ferrocianuro, noi applichiamo questa legge generale, in quanto carichiamo positivamente l' albumina con l' acido acetico, e la rendiamo quindi atta alla precipitazione con un colloide negativo, l' acido ferrocianidrico.

Mentre che i colloidi inorganici precipitano fra di loro solo quando si incontrano con segno contrario (Linder e Picton, Biltz, Billitzer), la anfotera albumina può essere precipitata tanto dagli ossidi metallici positivi, quanto dai negativi solfati e sols metallici. Se all' albumina diamo una carica positiva o negativa, viene precipitata dai colloidi inorganici sino a che non sia del tutto neutralizzata.

Ciò spiega la precipitazione delle proteine per mezzo dei metalli pesanti (Pauli [1]).

I sali di argento, di mercurio, di piombo, di zinco, di rame, di ferro precipitano, anche a deboli concentrazioni, l' albumina; tutti i quali sali nelle loro soluzioni diluite sono fortemente idrolizzati e scissi nell' idrossido colloidale e nell' acido libero corrispondente. I corpi albuminoidi a reazione alcalina, sciolti nelle loro soluzioni native — e perciò negativi — vengono precipitati dagli idrossidi colloidali positivi.

[1] Pauli. Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie. p. 17. Lispia, 1906.

*
* *

Queste considerazioni sono necessarie per mettere in luce le molteplici variabilità che può subire lo stato fisico dei colloidi — e specie dei colloidi organici di cui noi ci occupiamo — cui fanno esatto riscontro le variabilità di struttura dei loro gels e precipitati. Le sopra ricordate ricerche dell' Hardy, del Quincke, del Bütschli ci rivelano innumeri forme di gelificazione, ottenute ciascuna in speciali condizioni sperimentali, e rispondenti a determinati gradi di concentrazione, a determinati modi, a determinate reazioni.

Dette esperienze si riferiscono però sempre a colloidi puri; nè mi risulta che ancora siano state descritte strutture di precipitazione in quei complessi miscugli di colloidi che sono i tessuti dell' organismo. Io mi sono proposto una tale ricerca, con speciale obbietto al tessuto nervoso, e alle reazioni fra esso e i liquidi che sono generalmente usati nei metodi istologici.

Ho studiato adunque il modo di precipitazione della sostanza nervosa di fronte all' alcool, al sublimato, al formolo, al bicromato potassico (Liq. Müller), al nitrato d' argento, alla piridina; e — sopratutto a modo di confronto — ho ripetuto i medesimi saggi su altri tessuti quali della tiroide, del fegato, della milza, dei muscoli, del rene.

Per le mie ricerche mi sono servito di estratti ottenuti nel seguente modo: quantità pesate di tessuto venivano ridotte in minuti frammenti con una trituratrice comune, pestate quindi nel mortaio, e diluite con determinate quantità di acqua distillata. Passate coll' aiuto di una spatola per un fine setaccio metallico, venivano da ultimo compresse sotto un torchietto attraverso uno spesso pannolino. Il succo così raccolto in un bicchiere, bene mescolato, veniva disteso con un agitatore di vetro in sottile strato sopra il vetrino porta oggetti, e ulteriormente trattato coi reagenti a seconda dei casi.

Preparato il vetrino, veniva immediatamente messo in contatto col liquido sperimentato, avendo speciale cura che l' estratto non seccasse o diminuisse il suo stato di fluidità. Descriverò partitamente i reperti ottenuti.

Sostanza nervosa. Come ho detto sopra, ho sperimentato sull' estratto di sostanza nervosa distesa sul vetrino, l' azione

dell' alcool, del sublimato, della formalina, del nitrato d' argento, della piridina; e su estratto digerito in Müller e parimenti disteso, l' azione del nitrato d' argento.

Per mantenere unità di indirizzo in tutte le esperienze, ho scelto come materiale la corteccia cerebrale, più che fu possibile spogliata della sostanza bianca. Mi servirono all' uopo cervelli di cane, coniglio, cavia, bue, pollo; in questi ultimi, per la difficoltà di ottenere lo strato corticale puro, usai della sostanza degli emisferi in totalità.

a) Alcool comune. Ho usato estratto acquoso di corteccia di bue, di cane, di coniglio, di pollo nelle proporzioni di g 10 di sostanza, 3 di acqua distillata. Su di esso ho fatto agire l' alcool comune in due modalità: nell' una rapidamente, nell' altra per 12 ore.

Essendo conformi i risultati ottenuti dai vari animali, la descrizione che segue vale per tutti. Versando sullo stato semifluido di sostanza distesa sul vetrino poche goccie di alcool con una pipetta, si nota il subito formarsi di un precipitato bianco lattiginoso. Messo ad asciugare in iscolo all' aria, il vetrino viene quindi colorato con soluzioni di bleu di metilene, tionina fenica, o policromo di Unna, lavato, asciugato all' aria calda, montato in balsamo oppure lavato, differenziato in alcool, lavato ancora e montato.

Al microscopio, già a piccolo ingrandimento, si osserva un precipitato formato di blocchi più o meno grandi, e disseminati su tutto il preparato. Tra di essi, vivamente colorati, spiccano i nuclei della neuroglia sfuggiti alla distruzione e passati attraverso il filtro.

I blocchi, esaminati a immersione, si mostrano a superficie finemente granulare; in alcuni punti del preparato assumono forme allungate, unendosi fra di loro circoscrivono spazi irregolari, e descrivono una grossolana struttura reticolare, a trabeccole ispessite.

Immergendo i vetrini appena preparati in alcool comune, lasciandoli in bagno 12-24 ore, trattandoli quindi come i precedenti, si ottiene una precipitazione di blocchi disposti in grossolane trabeccole circoscriventi piccoli spazi, che esaminate a forte ingrandimento assumono un aspetto di sostanza spugnosa. Le trabeccole, spesse e irregolari, presentano una superficie finemente granulare.

b) Sublimato. Ho usato soluzioni di sublimato al 5 e al 7 % con identici risultati. Tanto versando goccie di sublimato sul vetrino appena preparato e poi lasciando asciugare in iscolo, quanto immergendo per 12 ore il porta oggetti nel liquido, ho ottenuto immagini fra loro somiglianti. Asciugati i vetrini all' aria, lavati ripetutamente in acqua, e colorati con toluidina, tionina, policromo, mostrano all' esame microscopico precipitati a grossi blocchi irregolari di sostanza, uniformemente disposti su tutto il preparato. Essi, come quelli ottenuti coll' azione dell'alcool, sono a superficie granulosa ed assumono vivacemente il colore.

Dopo un mese però si osservano scoloramenti in massa della sostanza precipitata, mostrandosi ancora pallidamente colorati i nuclei di neuroglia framezzati ad essa.

c) Formolo. Soluzione al 10 % è fatta agire rapidamente o a prolungato contatto (12-24 ore) sui preparati. Asciugati, lavati e colorati come i precedenti, anche questi mostrano consimile precipitazione di blocchi irregolari, di varia grossezza e a superficie granulosa.

d) Liquido di Müller e nitrato d'argento. Estratto di corteccia della solita diluizione 10 : 3 è mescolato con volume eguale di liquido di Müller, e tenuto in termostato a 37° per 10 giorni. Con un agitatore di vetro la miscela viene distesa sul porta oggetti, e su di essa si versano con una pipetta pochi cmc di nitrato d' argento al 1,5 %. Si lascia asciugare all' aria in iscolo, si lava in acqua, si asciuga nuovamente all' aria calda, e si monta in balsamo. A piccolo ingrandimento si osserva nel preparato una sostanza di colore giallo scuro, uniformemente disposta, a superficie finemente granulare, sulla quale spiccano numerosi piccoli blocchi di sostanza colorata in marrone scuro tendente al nero. Esaminati a immersione, i blocchi scuri spiccano nettamente sulla sostanza gialliccia che sfonda, e sono disposti irregolarmente come precipitato amorfo: in alcuni preparati, però, accanto ai blocchi è dato osservare frammenti di sostanza scura disposta in modo da assumere la forma di grossolane maglie, a sepimenti spessi non bene delineati. L' impressione dell' osservatore di fronte a questi preparati è che la sostanza nervosa imbevuta di bicromato, di fronte al nitrato d' argento si è comportata come una miscela di cui una parte ha reagito precipitando nei blocchi nerastri, l' altra è rimasta indifferente, e ha mantenuto il colore gialliccio del cromo. Le

imagini sin quì descritte, con differenze di poco momento, si possono osservare negli estratti di corteccia di tutte le specie animali che hanno servito alle varie ricerche.

e) Nitrato d'argento. Estratto di g 20 di corteccia di bue diluiti con cmc 5 di acqua distillata, si distende in esile strato sul porta oggetti, e su di esso si versano delicatamente con una pipetta, in modo che si estendano uniformemente, circa 2 cmc di $AgNO_3$ al 4 $^0/_0$. Al contatto delle due soluzioni si forma tosto un precipitato bianco. Si mette in iscolo il vetrino, e dopo qualche ora, quando è completamente asciugato, si immerge in un bagno riducente-soluzione all'1 $^0/_0$ di acido pirogallico, pirocatechina, idrochinone, ecc. con aggiunta di poche goccie di formolo. Il preparato assume tosto il caratteristico colore giallo marrone; si lava accuratamente nel bagno stesso dall'argento ridotto, si pone ad asciugare in iscolo all'aria, e si monta; oppure si fanno i soliti passaggi degli alcools, xilolo, balsamo.

Osservando il preparato ad immersione (V. *Fig. 1*, ingrandimento di 600 Diam.) risaltano tosto in esso due sostanze diversamente colorate. L'una, che serve di fondo all'altra, è gialliccia, estesa uniformemente — ora più ora meno spessa — su tutto il preparato, a superficie ondulata, nei punti di maggiore ispessimento granulosa. L'altra sostanza appare in forma di lucenti esilissimi filamenti colorati di marrone scuro sepia a contorni ben netti e regolari, circoscriventi spazi prevalentemente circolari e poliedrici, a volte allungati a losanga, e congiunti e intrecciati fra loro in modo da descrivere una ininterrotta struttura reticolare, a maglie ora più ora meno strette, estesa su tutto il preparato. Quest'ultima sostanza appare nei punti di maggiore ispessimento sollevarsi come in rilievo sulla prima, e disegnare a contorni ben netti la particolare struttura sopradescritta.

È su di essa che l'argento colloidale si è prevalentemente ridotto, conferendole la caratteristica colorazione; si affaccia quindi naturale l'ipotesi che, nel complesso miscuglio di sostanze contenute nell'estratto, essa solo abbia elettivamente reagito all'argento, e nella rapida gelificazione si sia disposta sotto forma reticolare. Le altre sostanze non hanno assunto alcuna speciale forma, e disposte sul vetrino mostrano una massa gialliccia senza speciali rilievi. Tali imagini, con minor evidenza di dettaglio, si ottengono anche con soluzioni argentiche di minor concentrazione — 1, 2 $^0/_0$ —. Non indifferente si mostra invece

il grado di concentrazione dell' estratto. In estratti più diluiti infatti (20 : 10), si ottennero le medesime strutture reticolari, ma a maglie più ampie, e meno nettamente delineate. Bei preparati danno estratti di cavia e di pollo; meno belli di cane e di coniglio. I migliori da me ottenuti sono quelli con corteccia di bue e di vitello.

f) Piridina. Descriverò ampiamente, come i meglio riusciti; i preparati ottenuti con sostanza cerebrale (emisferi) di pollo, nella diluizione di 10 : 3.

Disteso l' estratto sul vetrino, questi viene tosto immerso in un bagno di piridina, e vi è lasciato 3 giorni. Lavato in acqua rinnovata più volte per 6-8 ore, il preparato si passa in molibdato cloridrico (molibdato d' ammonio g 4, acido cloridrico goccie 2, acqua g 100) per 6 8 ore; si lava in acqua, differenzia in alcool, lava nuovamente in acqua; quindi si può lasciare asciugare all' aria calda il vetrino messo in iscolo, oppure fissarne meglio il colore con un nuovo bagno di molibdato (per circa 30′), lavare e asciugare all' aria.

Invece del calore, si possono usare come disidratanti gli alcools, e montare in balsamo passando per lo xilolo. I migliori risultati però li ebbi sempre da un prolungato asciugamento all'aria calda (circa 40°), e montando quindi direttamente in balsamo.

Di questo lungo processo il momento essenziale è il bagno di piridina; è questa infatti che esercita una sua speciale azione precipitante sulle sostanze proteiche distese nel vetrino, e potei convincermene colorando i preparati lavati dalla piridina direttamente con policromo o con tionina fenica. Le strutture fondamentalmente appaiono identiche a quelle ottenute col successivo trattamento del molibdato: ma offrono minor finezza di dettaglio, e più diffusione di colore. Il molibdato quindi, completando l'azione della piridina e preparando la struttura alla colorazione elettiva della tionina, è essenziale alla buona riescita del preparato.

All' esame microscopico ($^1/_{15}$ Imm, Ocul. 4, ingrandimento 600 Diam. *Fig. 2*) si osserva: tutta la sostanza estesa sul vetrino ha assunto la forma di esili filamenti intrecciati fra di loro per ogni direzione, e disposti in modo da formare un tessuto ad aspetto finemente reticolare, a maglie irregolari, in alcuni punti piccolissime, in altri grandi. I filamenti sembrano saldarsi insieme nei punti nodali della rete, sulla quale però si notano

più rari filamenti a direzione rettilinea, bene individualizzati, e percorrenti tratti di 100-200 μ.

Tanto i filamenti isolati, quanto quelli che prendono parte alla formazione reticolare, sono disegnati con evidenza dalla tinta violetta della tionina. Alcuni sono esilissimi, tanto da poter essere detti fibrillari e hanno un contorno ben netto e regolare; altri, più spessi, hanno contorno meno regolare, ed assumono il colore con minore vivacità. Fra le maglie fibrillari, qualche nucleo di neuroglia e null' altro. Il fondo del preparato è incolore, nessuna altra sostanza appare compresa fra le maglie del tessuto reticolare. La sostanza nervosa distesa sul vetrino quindi sembra aver reagito *in toto* alla piridina, e sotto la sua azione continuata essersi disposta nel modo descritto.

Non così netti sono i reperti ottenuti con estratti di corteccia di bue, di cane, di coniglio, sebbene interessanti per altri dettagli. Occorre per questi mammiferi un' immersione di almeno 4 giorni in piridina per avere dei preparati discreti, ed una diluizione di 3-5 cmc di acqua per ogni 10 g di corteccia.

I precipitati reticolari si presentano con struttura più minuta, le maglie sono piccolissime, ma a disegno non così netto come nel pollo, e come si possono ottenere dalla corteccia di cavia. Ciò che rende meno schematici questi preparati è dovuto al depositarsi in molti punti nodali della rete di una sostanza che assume più debolmente il colore, e rende meno netti i contorni dei singoli filamenti fibrillari. La struttura fondamentale del preparato però risponde in tutto a quella sopra descritta.

Si presenta ora il quesito se tutta la sostanza dell' estratto abbia reagito alla piridina, o se solo una parte elettiva di essa, la quale ha trascinato nel suo speciale modo di precipitazione l' altra sostanza con cui si trovava commista. A me pare più probabile la seconda ipotesi, per l' analogia del presente caso con quanto già osservammo avvenire nei precipitati con nitrato d' argento, e col Müller e nitrato d'argento; e per quell' aspetto di miscuglio fra sostanze più o meno colorate che presentano in alcune parti del preparato le formazioni reticolate degli estratti di alcuni mammiferi. Ad ogni modo io mi permetto di porre la questione, non dissimulandomi le difficoltà di una sua qualunque risoluzione.

Le due strutture ottenute col nitrato d'argento e colla piridina, applicando essenzialmente, come si è visto, i procedimenti tecnici dei metodi istologici di Cajal e di Donaggio, sebbene non identiche nei particolari, si corrispondono nelle essenza formale, rappresentano cioè una formazione reticolare. Per la costanza dei reperti, per la specificità loro, mi parve meritassero una speciale attenzione, ed uno studio comparativo con precipitazioni di altri estratti d'organi: onde la ragione del presente lavoro.

Dalle esperienze descritte risulta che una formazione reticolare netta si ottiene solo nella gelificazione della sostanza corticale provocata dal nitrato d'argento e dalla piridina, o meglio, per essere più esatto, dirò che io la potei osservare solo applicando questi due reagenti, mentre coll'alcool, col sublimato, col formolo, col cromato d'argento non ottenni nulla di consimile. La forma predominante di precipitazione con queste ultime sostanze è a blocchi, a zolle più o meno voluminose, di aspetto granuloso; e se talora questi blocchi, unendosi assieme, descrivono grossolane imagini reticolari, non assumono mai l'aspetto di fini filamenti fra loro commessi in modo da formare una vera rete. Quest'aspetto quindi può ritenersi specifico dei due ultimi procedimenti tecnici adoperati.

Ciò però rispetto alla sostanza nervosa corticale degli animali sperimentati, e dei metodi da me usati.

Rimaneva a ricercare se forme consimili si potessero ottenere da estratti di altri tessuti dell'organismo, sottoposti agli stessi procedimenti di tecnica: ed appariva nel medesimo tempo degno di studio il modo di precipitazione dei vari tessuti organici di fronte ai reagenti usati, e specialmente al nitrato d'argento e alla piridina. Estesi perciò le mie ricerche in quel campo limitandolo per ora ai tessuti di bue, cui vanno riferiti, meno in casi speciali, i reperti che verrò descrivendo.

Preparai estratti di tiroide, di fegato, di milza, di rene, di muscoli, usando lo stesso metodo sopra descritto, e li sottoposi alla precipitazione con alcool, sublimato, formolo, nitrato d'argento, piridina; e consimili prove ripetei sulla albumina d'ovo.

Dirò subito che coi tre primi fissanti, alcool formolo sublimato, tanto nella ovoalbumina che negli altri estratti si ottengono precipitazioni informi di sostanza, a blocchi di differenti dimensioni.

I vari precipitati poco si differenziano fra di loro, nell'albumina schietta solo si osserva una irregolare struttura alveolare, già notata dall' **Hardy**, sicchè trovo inutile farne descrizione particolareggiata.

Imagini costanti, che credo si possano ritenere specifiche, invece offre ciascun tessuto reagendo rispettivamente al nitrato d' argento e alla piridina. La costanza di tali imagini anche quì è legata al grado di diluizione della miscela colloidale in acqua; occorre quindi opportunamente valutare la quantità di tessuto e di acqua che si usa a preparare l' estratto.

Descriverò i singoli reperti:

Muscolo, g 25 di sostanza, cmc 20 di acqua.

a) *con nitrato d' argento* al 4 $^0/_0$ versato a goccie sul vetrino, e successiva riduzione, ecc.: a piccolo ingrandimento, come nella fig. 3, si osservano strie di color nero sepia decorrenti in direzione parallela, e tra loro collegate per altre strie oblique trasverse; tali strie sembrano in rilievo sulla sostanza gialliccia indifferenziata che sfonda nel preparato.

Estratto più concentrato - g 200 + cmc 8 di acqua - dà imagini di maggior dettaglio. Spiccano sempre le strie nere, a mo' di creste, sul fondo gialliccio del preparato, ma di più appaiono fra di esse innumeri filamenti neri decorrenti parallelamente a fascio, esilissimi, in parte incrociati fra loro sotto angoli acuti. Nelle parti di maggiore spessezza del preparato, sovrapposta alla struttura descritta, è dato talora osservarne un' altra, che sembra del tutto indipendente dalla prima; si osservano cioè grossolane trabeccole arciformi, congiunte fra di loro per le estremità assotigliate, e disegnanti un' irregolare struttura a rete.

Caratteristica dei preparati di muscolo trattato col nitrato d' argento è che essi, lasciati ad asciugare all' aria, dopo 1-2 ore anneriscono spontaneamente; il che dimostra che l' argento colloidale ha incontrato nei punti ove ha reagito una sostanza riducente.

b) *con piridina*. Estratto concentrato (20 : 8) è lasciato in bagno di piridina 3 giorni, indi trattato come il solito.

All' esame microscopico si mostrano strie e sepimenti paralleli, congiunti con tratti obliqui, bene colorati dalla tionina, e spiccanti sul fondo viola pallido del preparato; la sostanza interposta appare un precipitato fioccoso, amorfo. Nei punti di mag-

giore ispessimento si osservano anche qui le trabeccole arciformi disposte a grossolano reticolo, descritte nei preparati al nitrato.

Come si vede, i due reperti corrispondono abbastanza; solo non ho potuto osservare nei preparati alla piridina gli esilissimi fasci di filamenti fibrillari che si mostrano nei preparati al nitrato di estratti concentrati.

Tiroide. Oltre che di bue, mi servii di tiroide di pollo, con identici risultati.

a) *Nitrato d' argento* al 2 %. Tiroide g 20, acqua cmc 10.

Sullo sfondo gialliccio del preparato spiccano esili filamenti a linee ondulate decorrenti parallelamente e intrecciantisi sotto angoli acuti.

Estratti più concentrati — g 20 cmc 5 di acqua — non palesano più la struttura descritta, la sostanza precipita in masse gialliccie uniformi. Quest' ultimo aspetto corrisponde a quello della sostanza colloide contenuta entro i canalicoli di tiroidi di pollo trattate in toto col metodo di Cajal, e sezionate.

b) *piridina.* Tanto colla prima che colla seconda concentrazione, colla piridina (immersione 2-4 giorni) si ottiene una precipitazione uniforme in blocco, estesa su tutto il preparato. Identica imagine nel contenuto dei canalicoli di tiroidi trattate col metodo Donaggio, sezionate, e colorate.

Fegato. a) *Nitrato d' argento* al 4 %; g 20 di sostanza cmc 10 di acqua; si ha un precipitato a blocchi irregolari, di varie forme e dimensioni, a superficie granulosa, come appare nella *fig. 4* (obiettivo 9+). Tra i blocchi colorati in nero sepia, un fondo gialliccio uniforme. A concentrazioni maggiori si possono anche osservare striature parallele, in rilievo sul fondo.

b) *piridina.* Preparati fatti con estratto piuttosto concentrato (20 : 8), e rimasti in bagno di piridina 3-4 giorni, esaminati a immersione mostrano numerosi filamenti paralleli intensamente colorati come fossero in rilievo, tra cui si estende una sostanza di struttura alveolare, in molti punti amorfa o finemente granulosa, colorata in viola pallido. Numerosi in tutti i preparati di fegato i nuclei delle cellule epatiche, passati intatti attraverso i filtri.

Milza. a) *Nitrato d' argento* al 4 %; g 20 di tessuto, cmc 10 acqua. A piccolo ingrandimento (*fig. 5*) si osserva un precipitato a spesse trabeccole longitudinali e diagonali intrecciate ad angoli acuti, e formanti una struttura grossolanamente reticolare.

In alcuni punti si hanno precipitati in masse irregolari; tanto le masse quanto le trabeccole hanno superficie granulosa, e sono colorate in marrone scuro; tra esse una sostanza di fondo gialliccia amorfa. A maggiori concentrazioni la stessa struttura.

b) *piridina*. Bagno di 4 giorni. Si osserva una struttura corrispondente a quella descritta nei preparati al nitrato. Le trabeccole e i grossolani filamenti longitudinali, variamente commessi fra loro, spiccano sul fondo quasi incolore del preparato, formato di sostanza amorfa.

Ovoalbumina. Albumina d' ovo naturale distesa sul porta oggetti, viene trattata:

a) col *nitrato d' argento* all' 1 $^0/_0$, versato a goccie sopra un lembo del vetrino ed esteso uniformemente su di esso. Si forma un precipitato, che esaminato al microscopio, a piccolo ingrandimento (*fig. 6*), si mostra solcato da numerose strie e filamenti a decorso parallelo, bene disegnati sul fondo gialliccio dal loro colore nero sepia, ed intrecciati fra loro per angoli acuti, o per filamenti a decorso diagonale.

Con soluzioni più concentrate di $AgNO_3$, p. e. al 4 $^0/_0$, si hanno le stesse imagini, ma complicate da esilissimi filamenti paralleli e decorrenti a fascio, interposti fra le strie sopra descritte nettamente spiccanti come fossero in rilievo.

b) *con piridina* (bagno di 3-4 giorni) si ha la stessa imagine ultimamente descritta; fra strie più grossolane ed emergenti, esilissimi filamenti fibrillari, a nettissimo contorno, simili a fluente chioma di bel colorito viola.

Le strutture di precipitazione degli estratti di vari tessuti dell' organismo ottenute col nitrato d' argento e colla piridina risultano, dalla descrizione data, caratteristiche e specifiche di ciascun tessuto. Pure variando entro certi limiti a seconda del grado di diluizione dell' estratto, esse ci permettono di riconoscere, per mezzo dei loro peculiari caratteri, l' organo da cui derivano. Notevole è inoltre il fatto che le strutture ottenute col nitrato d' argento offrono — nella grandissima maggioranza dei casi — una essenziale simiglianza con quelle ottenute colla piridina. Appare quindi fondata la ipotesi che, nei singoli miscugli colloidali, una o più sostanze reagiscono elettivamente ai due reagenti, e passano allo stato di gels assumendo forme consimili

Già questa ipotesi si era affacciata nelle precipitazioni della sostanza nervosa da cromato d' argento nitrato e piridina; nei preparati da estratti di altri organi, ove non manca mai una sostanza amorfa che fa da sfondo a quella che ha reagito ed assunto la colorazione elettiva, essa sembra trovare una riconferma.

Si potrebbe però muovere l' obiezione se le strutture descritte dipendano veramente da una precipitazione elettiva di una sostanza colloidale determinata dai reagenti, o non piuttosto siano dovute al fatto che trovandosi l'estratto disteso sul vetrino in contatto con un cattivo solvente, precipita e causalmente assume or questa or quella configurazione.

Ma con quest' ultima ipotesi male si comprenderebbe il disporsi delle particelle precipitanti in strutture che, mantenendo costanti le condizioni dell' esperimento, costantemente si riproducono con identici caratteri.

Occorreva ad ogni modo trovare un mezzo che direttamente o indirettamente assicurasse fossero le strutture di gelificazione descritte, l' effetto della azione dei liquidi adoperati sopra colloidi che ad essi reagivano elettivamente. Un tal mezzo, consigliatomi dal Prof. Sabbatani, me lo offerse la gelatina. Essa, come è noto, non dà col nitrato d' argento alcun precipitato. Mescolando intimamente con gelatina le particelle colloidali di un qualunque estratto di organo, o di ovoalbumina, esse verrebbero a trovarsi in un mezzo che ne impedirebbe qualunque movimento, e quindi il disporsi in quel dato modo, in quella data struttura loro caratteristica.

L' esperimento ha corrisposto pienamente alle considerazioni teoriche. Albumina d' ovo, che abbiamo vista dare netti precipitati a fasci di filamenti fibrillari col nitrato d' argento al 4 %, mescolata a parti eguali con gelatina, e trattata con identico procedimento, non offre più traccia di struttura. Il preparato si presenta uniformemente gialliccio, segno che le singole particelle hanno reagito senza spostarsi dalla posizione occupata nella miscela. [1] Ripetendo la prova con estratti di tessuti, di corteccia di fegato di milza ecc., i risultati sono apparsi identici: nessuna struttura si è più presentata; e corrispondentemente identici reperti colla piridina: colorazione violetta diffusa (come nei

[1] Preparati di gelatina schietta trattati col nitrato rimangono incolori.

preparati di estratto di tiroide), nessun rilievo formale. I quali esperimenti dimostrano, a parer nostro, che le strutture di precipitazione descritte non sono causali, e non preesistono nella sottile lamella di sostanza distesa sul vetrino; ma si vanno formando *in situ* via via che i liquidi sperimentati agiscono sopra di essa.

Sono quindi strutture di gelificazione di colloidi. Abbiamo visto nella prima parte del presente lavoro come svariatissime possono essere tali strutture nei colloidi organici ed inorganici, e come moltissime di esse corrispondono alla forma reticolare. Non maraviglia quindi l' avere io pure riscontrato questa forma tra le più nette strutture di precipitazione offertami dai vari estratti di tessuti. Solo la sostanza corticale mi ha offerto vere imagini reticolari, vale a dire reticoli intessuti di esili filamenti fibrillari, e solo quando essa venne precipitata con nitrato d' argento o con piridina. Dagli altri tessuti hò ottenuto altre imagini, pur esse caratteristiche, ma non mai così nette; soltanto la ovoalbumina, nelle sue chiome fibrillari, assume finezze di dettaglio paragonabili con quelle della sostanza nervosa; ma la struttura e tutt' altra.

L' azione dei vari liquidi sperimentati sui vari estratti è stata ora totale, vale a dire su tutta la massa — come coll' alcool, col sublimato, col formolo —, ora elettiva su determinate parti della sostanza, come col cromato d' argento, col nitrato d' argento, colla piridina. Quale colloide, in questi ultimi casi, ha reagito precipitando in quella determinata forma? Impossibile per ora dare una risposta soddisfacente. Nel caso del tessuto nervoso — che maggiormente ci interessa — potrà tutt' al più supporsi che il precipitato nero ottenuto colla reazione del cromato d' argento sia prevalentemente dato dalla sostanza contenuta entro le cellule nervose ed i loro prolungamenti e le cellule di nevroglia per analogia a quanto avviene nel metodo di Golgi, eminentemente elettivo di quegli elementi.

Può ripetersi lo stesso ragionamente per le strutture reticolari date dal nitrato d' argento e dalla piridina? Non possediamo ancora sufficenti dati per affermarlo, pure sapendo quanta affinità abbiano quelle sostanze coi contenuti cellulari; per aggredire direttamente il problema occorrerebbe poter fare estratti puri di cellule nervose, ed estratti di tutto il rimanente tessuto; ma queste condizioni di esperimento appaiono irraggiungibili. Ad

ogni modo le vie della ricerca in questo campo ancor poco battuto sono infinite, e qualcuna fra esse potrà forse condurre a buon porto. A me basti l'aver messo in evidenza il modo specifico di gelificazione di quel complesso miscuglio di colloidi che è un estratto di tessuto, in determinate condizioni di esperimento. Qualunque considerazione epicritica sui fenomeni osservati sarebbe per ora azzardata.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA IV.

Fig. 1. - Estratto di sostanza nervosa corticale di bue. Precipitazione con nitrato d'argento al 4 %. (Ocul. N. 4. Ob. 1/15 imm 600 Diam.).

Fig. 2. - Estr. di sostanza nervosa (emisferi) di pollo. Piridina (ingrand. come il precedente).

Fig. 3. - Estr. di muscolo di bue: $AgNo_3$ al 4 % (Piccolo ingrandimento).

Fig. 4. - Estr. di fegato di bue: $AgNo^3$ al 4 % (Ocul. N. 3, Ob. 9 +)

Fig. 5. - Estr. di milza di bue. $AgNo_3$ al 4 % (Piccolo ingrandimento).

Fig. 6. - Albumina d'ovo. $AgNo^3$ al 4 %. (Piccolo ingrandimento).

Ospedale Pammatone Genova

SOPRA LA SINDROME OSCURA DI TUMORE CEREBRALE

Dott. ANSELMO ACCORNERO
ff. Aiuto alla Sezione Malattie Nervose ed Elettroterapia
diretta dal Prof. N. BUCCELLI

[616. 83]

Tallarico Luigi di anni 35, negoziante in salumi, nato a S. Marco (Cosenza), domiciliato a S. Paulo, degente al N.° 55 - sala Medica -.

Il padre è morto di malattia che l' infermo non sa precisare, la madre vive ed è stata sempre bene; e così suo fratello. Egli non è nè bevitore nè fumatore e stando a quanto racconta non ebbe mai infezioni celtiche nè altre malattie. Godette sempre buona salute fino a circa due anni fa quando un giorno, mentre stava al banco del suo negozio, ad un tratto ebbe la sensazione, mai avuta prima, di un corpo caldo che gli salì dallo stomaco alla gola e contemporaneamente un annebbiamento della vista e cadde per terra smarrendo completamente la ragione. Non sa dire se ebbe accessi convulsivi. Questo stato, seppe poi dai presenti, durò circa mezz' ora dopo la quale rinvenne e s' accorse che aveva anche perduta l' urina. Non aveva il minimo ricordo di quanto gli era successo e potè riprendere subito le consuete occupazioni. Dopo una quindicina di giorni l' attacco si ripetè con le stesse modalità del primo: sensazione di caldo dallo stomaco alla gola, perdita della coscienza e dell' urina. Non sa dire se anche in questa circostanza ebbe movimenti convulsivi. Stette poi bene quasi due mesi e poscia gli attacchi si successero quasi regolarmente 3 o 4 volte al mese. Ebbe qualche volta senso di vertigine senza però cadere per terra. Fu per curarsi di questi disturbi che ritornò in Italia. Nel primo giorno di viaggio, sul piroscafo, avvertì un indebolimento delle gambe tanto che non poteva reggersi bene in piedi e nei due o tre giorni successivi la debolezza crebbe tanto da non permettergli più la stazione eretta. Arrivato a Genova dovette farsi condurre in carrozza all' albergo e di là passò allo Spedale il 1 Aprile 1907.

Il paziente è un uomo di statura piuttosto alta, di costituzione scheletrica regolare in buono stato di nutrizione con pannicolo adiposo abbastanza abbondante. La pelle è di colorito pallido e pallide sono pure le mucose visibili delle labbra, della bocca e delle congiuntive ciò che indica un certo grado di anemia.

Si nota subito la scarsità marcata dei movimenti mimici dei muscoli della faccia che gli conferiscono un aspetto quasi di maschera inespres-

siva. Egli sta ordinariamente coricato sul letto immobile; invitato a fare i varii movimenti delle gambe delle braccia delle mani egli li compie bene e così quelli della testa, sebbene spesso con una certa lentezza anormale. Ma facendogli fare questi stessi movimenti passivamente si nota in tutti gli arti una certa resistenza che però diminuisce con la ripetizione dell' atto. Con molta difficoltà riesce a porsi dalla posizione supina a quella seduta e dalla seduta a quella eretta e, assuntala, è obbligato a divaricare le gambe per non perdere l' equilibrio. Egli dice che non può camminare se non è sostenuto, ma in realtà sorreggendolo con un dito può percorrere tutta la sala tenendo però le gambe quasi rigide e sempre divaricate. Ciò pare egli faccia con uno sforzo di volontà che presto si esaurisce e allora cade per terra adagio - mai ad un tratto - aggrappandosi sempre al mobile più vicino per limitare la forza della caduta, e più che ruzzolare egli siede. Mentre si praticano queste ricerche, il paziente è colto a un tratto da uno dei soliti attacchi: coricato sul letto, estende fortemente il tronco e il collo e gli arti ed ha un movimento di rotazione di tutto il corpo da destra a sinistra. Questi fatti hanno la durata di pochi istanti: non si nota deviazione degli occhi e chiamato, l' infermo, non risponde, ma pare non abbia percepito la domanda a giudicare dalla sguardo che assume la direzione da cui veniva la voce. Forse non c' è stata perdita di coscienza o lo fu di brevissima durata. Si rimette subito nella posizione supina di prima e resta per 15 minuti in uno stato di torpore psichico che va via via attenuandosi fino a scomparire del tutto nel tempo anzidetto e a far rientrare l' ammalato nel suo stato abituale. Si vede poi che durante l' attacco ha perduto l' urina.

Esaminando i reflessi, in condizioni ordinarie si trova:

Reflesso rotuleo esageratissimo da ambo i lati
- Id. plantare superficiale presente da ambo i lati
- Id. clono del piede esiste nei due lati
- Id. reflesso del tendine d' Achille esagerato a destra e a sinistra
- Id. scrotale presente
- Id. addominale assente
- Id. delle braccia, bicipite e tricipite, esagerati
- Id. faringeo assente
- Id. corneale assente
- Id. pupillare normale alla luce e all' accomodamento.

Il fenomeno di Babinski è assente.

La sensibilità tattile, dolorifica, termica, sono conservate e così la sensibità muscolare.

Fatto praticare l' esame della vista dal Prof. Basso, egli riscontrò normali i movimenti degli occhi, la funzione visiva, ma evidente la papilla da stasi.

Non si riscontrano anomalie negli altri sensi specifici.

L'esame dello urine, la misurazione del calore, le indagini su tutti gli organi interni non dànno indizio di alcuna lesione.

Nessuna alterazione degna di nota presenta il polso e nessuna la parola che è facile e pronta.

Dal punto di vista psichico è notevole nel nostro infermo la diminuzione della memoria di cui egli ha coscienza: ricorda male la storia della sua malattia e non riesce sempre a ricordare ciò che gli successe il giorno prima. Ciò si ricava da ripetuti esami poichè certe volte l'infermo esagera questa sua condizione fingendo amnesie che in realtà non esistono allo scopo di fare dello spirito e spesso non risponde deliberatamente a tono, per rispondere poco dopo precisamente, ed ha una spiccata tendenza a fare dei *calembours*, agli scambi di parola, insomma a quel fenomeno del motteggio di cui diremo in seguito. Mentre lo si interroga si nota sorgere quasi sempre sul suo labbro un certo sorriso canzonatorio che fa nascere serî dubbi sulla vericidità delle sue affermazioni che riguardano fatti non obbiettivamente controllabili. Per esempio alla domanda: dove vi trovate ora? risponde con esagerata serietà: in California signori, noi siamo tutti in California. Ripreso un pò energicamente ammette di essere all' ospedale. Oppure: Io sono quì alloggiato all' Hotel « Maternità » all' Hotel « La borsa........ della vita. Mentre un giorno assisteva all' interrogatorio di una malata, contadina umile di modi e di intelligenza, la quale raccontava di essere nata nell' estremo meridionale d' Italia, la interruppe dicendo: Che idea, donna mia, di essere nata così lontana? e alla confusione della interpellata..... non sta bene, cara, non sta bene ecc.... Racconta l' infermo che qualche volta ha dolori di capo, ma questa cefalea non è costante e non occupa una speciale regione della testa: è vaga, molto incostante e diffusa. Alla percussione non si riesce neanche a mettere in evidenza un punto più dolente. Non ebbe mai vomito o nausea. Durante i 10 giorni seguenti la prima visita le condizioni dell' infermo rimasero stazionarie. Si aggiunse però, al secondo giorno, una paralisi del facciale inferiore destro che scomparve completamente in quattro giorni. All' undecimo giorno cominciò a scendere da letto e a camminare da sè e dopo 20 giorni di permanenza allo Spedale le sue gambe lo reggevano così bene che parlava di recarsi a casa sua. Durante questo periodo ebbe un solo attacco notturno epilettiforme con perdita di urina. Egli permane in questo stato di relativo benessere per altri 12 giorni e, sulla fine dell' Aprile, senza avvertire alcuno, elusa la sorveglianza del portinaio, esce dall' ospedale dimenticandosi nel letto il portafoglio contenente una rispettabile somma. Ma due ore dopo che passeggiava in città sentì che le gambe gli si piegavano e fu costretto a farsi ricondurre in carrozza allo Spedale dove giunse in uno stato di offuscamento del sensorio mai presentato prima. Egli ha la percezione molto lenta, pare insonnolito: le risposte sue alle domande che gli vengono rivolte o mancano o tardano, benchè in certi momenti sia evidente in lui lo sforzo di attenzione per capire.

Gli arti inferiori sono ancora caduti nella loro inerzia funzionale di prima e il paziente è ancora obbligato a letto.

La paralisi facciale è ricomparsa ed un fatto nuovo si è aggiunto: l' infermo perde l' urina e le feci senza accorgersene.

Il tono muscolare è sempre aumentato, i reflessi esagerati come prima, esiste ancora il clono bilaterale dei piedi, manca il fenomeno Babinski. Il restante del quadro clinico non è mutato. Questo stato dura una dozzina di giorni dopo i quali si nota la scomparsa della paralisi facciale, la reintegrazione funzionale degli sfinteri vescicale e anale e la diminuzione dell' intorpidimento psichico e il miglioramento della funzione degli arti inferiori. Ma ciò ha breve durata perchè al principio del giugno tutti i sintomi morbosi si accentuano e l' infermo è ancora una volta immobilizzato a letto.

La paralisi facciale è ricomparsa e con essa la incontinenza delle feci e dell' urina.

Gli attacchi epilettiformi si succedono a otto, dieci giorni di distanza uno dall' altro con le stesse identiche modalità. Essi non si iniziano mai da una parte sola del corpo, ma sono generali; non si è mai verificata la deviazione degli occhi e del capo più da una parte che dall' altra. L'infermo non può alzarsi da letto benchè, interrogato, risponda che può camminare: la prova negativa non riesce a togliergli questa illusione e per quante volte sia ripetuta non arriva a scuotere il suo ostinato ottimismo. Anche sorretto non riesce a fare molti passi: le sue gambe restano alquanto rigide, molto divaricate e si spostano con movimenti incoordinati.

Il tono muscolare è sempre esagerato, la sensibilità non si mostra alterata in nessuna delle sue forme, il polso, i riflessi ecc. ecc. sono nella stesse condizioni del primo giorno che lo visitammo. Il trofismo si compie bene: il pannicolo adiposo è più abbondante di prima e i muscoli sono sempre ben nutriti.

Dal lato psichico si nota una certa diminuzione del torpore che era comparso dopo il suo ritorno allo Spedale, ma non v' ha più quella fosforescenza del *bon mót* che gettava qualche vivido sprazzo nel suo discorso.

Questa brevemente la storia clinica del nostro paziente ne' suoi tre mesi di degenza allo Spedale, storia in qualche punto molto chiara ed eloquente, in altri punti ambigua e contradditoria e difficilmente esplicabile. Qual' è la causa morbosa cui deve ascriversi la complessa fenomenologia clinica suddescritta?

Un problema che dobbiamo subito porci e risolvere è quello che riguarda la sifilide cerebrale. Ebbe il nostro paziente questa affezione? Stando a quanto ci narra dovremmo subito escluderla, ma, come abbiamo già notato, le sue referenze deb-

bono essere accolte con largo beneficio di inventario. Egli avvertì, a periodi irregolari, cefalea intensa, ma questa non ebbe mai i caratteri principali della cefalea sifilitica: mancò cioè della esacerbazione notturna e manca di un carattere tenuto in grande considerazione dal principe della sifilografia moderna, il Fournier, la encefalalgia, cioè il dolore riferito dai pazienti al profondo del cranio.

Mancano ancora i fatti di paralisi oculare pur così frequenti e gli altri segni positivi che potrebbero assegnarsi alla sifilide, sono comuni anche ad altre malattie. Tuttavia ad allontanare meglio il dubbio noi sottoponemmo l' infermo alla cura mercuriale endovenosa: i fatti morbosi non solo non diminuirono, ma si accentuarono per cui ci crediamo autorizzati a concludere per l' inesistenza della sifilide nell' infermo nostro. Per una paralisi progressiva mancherebbe già nella etiologia un fatto di notevole importanza quale la sifilide e nella sintomatologia descritta i disturbi della parola, della pupilla, i fatti psichici caratteristici di questa forma, non potendosi assolutamente confondere il leggiero grado di euforia che presenta il nostro infermo con il senso di benessere generale che pervade il paralitico.

Per la sclerosi a placche manca il tremore intenzionale e massivo, mancano i disturbi della loquela, il nistagmo ecc. delle forme classiche; il quadro clinico delle forme fruste di sclerosi a placche non è confondibile con il nostro. Non resta dunque che pensare a un tumore cerebrale. Confessiamo che a questa diagnosi siamo indotti da molte ragioni negative e da poche positive e fra queste, come quella che ha la massima importanza, citiamo la papilla da stasi. Sulla genesi della papilla da stasi tengono ora il campo due teorie principali: secondo l' una (Schmidt-Rimpler, Maur) essa sarebbe dovuta al fatto che aumentando la pressione endocranica, il liquido cerebro spinale viene spinto nella guaina del nervo ottico e lì comprime i vasi venosi in modo da produrre una vera e propria stasi con edema.

Secondo l' altra teoria (Leber Deutschmann) il fenomeno sarebbe dovuto alla presenza di prodotti tossici i quali produrrebbero direttamente un' infiammazione della papilla cioè la nevrite e rispettivamente papillite ottica.

Noi possiamo escludere nel nostro malato tutte quelle forme che possono - vera l' una o l' altra teoria - dare la pa-

pilla da stasi, quali l' intossicazione da piombo cronica, la clorosi, la sifilide cerebrale, meningite della base ecc. ecc. e dobbiamo ricordare che la causa più importante e più frequente della papilla da stasi è il tumore cerebrale che secondo numerose statistiche ne sarebbe la causa in ben 90 % dei casi: dunque noi siamo costretti in base al referto dell' esame del fondo oculare del nostro paziente, tenuto conto degli altri sintomi e delle eliminazioni fatte, ad affermare che siamo in presenza a un tumore cerebrale.

Ciò stabilito, ci preme ricercare se fosse possibile con gli elementi raccolti, vagliando come meglio sappiamo i sintomi presenti e tenendo nel dovuto conto quelli che mancano, circoscrivere in una regione qualsiasi del cervello il neoplasma, di indicarne la sede precisa. Il compito non è facile perchè, come quasi sempre succede, a noi mancano notizie precise sull' inizio dell' affezione che ha colpito quest' uomo e che nella fattispecie sono di grandissima importanza poichè la diagnosi topica dei tumori cerebrali è molto facilitata dalla conoscenza dei fenomeni che si osservano nei primissimi stadi del loro sviluppo che spesso indicano l' origine del tumore stesso. In seguito sogliono intervenire i fatti generali, i fenomeni reflessi a distanza e allora quando il processo morboso è più diffuso, il quadro clinico diventa così intricato da far nascere dubbi spesso irresolvibili.

Due fatti osservati nel nostro paziente tenderebbero a farci pensare alla localizzazione del tumore nella regione anteriore degli emisferi: la paralisi facciale destra, che rappresenterebbe il solo sintomo classico a focolaio del quadro clinico, e il sintomo psichico sopra accennato sul quale richiamarono da qualche tempo l' attenzione gli autori tedeschi ritenendolo quasi patognomonico delle lesioni dei lobi prefrontali. Sastrowich gli diede il nome di *Moria* e *Witzelsucht* lo chiamò Oppenhein, e mi pare possa chiamarsi abbastanza appropriatamente in italiano « fenomeno del motteggio ». Il fatto che caratterizza questo sintomo, è lo spirito caustico umoristico che appare nelle parole e negli atti del paziente. Il nostro ne ha spesso di questi motti a volte scoloriti e sciocchi, a volte non mancanti di attico sale. Recentemente Alfred Gordon (Philadelphia *Jour. of the Amer. Med.* An. N.° 17-1905) descrivendo un caso di tumore delle regione anteriore degli emisferi insiste ancora sulla impor-

tanza di questo sintoma sì che noi siamo indotti a tenerne il dovuto conto benchè pensiamo che per una giusta valutazione di questo sintoma sarebbe necessario sapere se il paziente aveva queste disposizioni psichiche anche prima dell' attuale malattia, ma la ricerca non è possibile essendo i suoi parenti e famigliari molto lontani da Genova. Tuttavia la costanza e le proporzioni così ampie del fenomeno ci sembra abbiano per se valore patologico.

Tenendo conto del fatto che la paralisi facciale è comparsa assai tardi — circa due anni dopo l'inizio della malattia — e che si dimostrò di una incostanza notevole, noi dovremmo ammettere che la neoplasia si fosse sviluppata dallo avanti allo indietro fino a toccare e ad irritare il centro del facciale. Ma nel nostro caso non avemmo segni di lesione del centro interposto di Broca (trattandosi di presunta lesione dell' emisfero sinistro).

Bisognerebbe quindi ammettere nel caso nostro, cosa del resto che fu riscontrata in casi analoghi riferiti da Oppenheim, che la neoformazione del polo frontale, dallo esterno all' interno e dall' innanzi all' indietro, si fosse sviluppata in tal modo da rispettare il centro suddetto di Broca e delle vie sue di connessione.

Quanto alla diffusione dell' azione irritante sui centri psicomotori, i fenomeni convulsivi brevi e localizzati qualche volta alla parte superiore del lato destro starebbero a riprova di tale azione irritante e ci riesce ancora difficile pensare come un tumore originato nella zona frontale non si sia diffuso nella finitima zona rolandica dandoci quelle manifestazioni esterne che ne indicano la lesione: convulsioni jaksoniane, disturbi di moto ecc. L' indebolimento della memoria si può avere in molteplici lesioni cerebrali e altre facoltà che sembrano essere strettamente legate all' integrità dei lobi frontali quali la capacità a fissare l' attenzione, i freni inibitori e la facoltà, secondo Bianchi, di assurgere al pensiero sintetico, non presentarono gravi alterazioni. Non abbiamo però nè protrusione, nè spostamento del bulbo oculare, nè disturbi della vista, nè anosmia, nè paralisi di alcuno degli oculo motori.

Possiamo escludere, per il carattere degli attacchi suaccennati e per la mancanza di fatti paretici o paralitici, che il neoplasma sia nato nella regione rolandica e abbia invasa questa provincia nel suo lato sinistro. Le lesioni del lobo parietale dànno luogo a una sintomatologia svariata e possono anche essere prive di esplicazioni esteriori. Noi non abbiamo

osservato nè ptosi, nè alterazioni della sensibilità e neanche la cecità verbale che potrebbe indicare la lesione del lobo parietale sinistro e quindi siamo pienamente giustificati se non localizziamo il tumore in questa zona cerebrale. Mettiamo fuori discussione l' interessamento al processo morboso del lobo occipitale perchè non abbiamo segni di emianopsia e non abbiano indizi di nessun grado di emiplegia ed emianestesia con le quali l' emianopsia suole accompagnarsi. La stessa sorte tocca al lobo temporale perchè il nostro paziente non ha mai avuto sordità verbale come nella lesione della prima temporale e nemmeno quelle sensazioni di odori o di gusti che caratterizzerebbero le lesioni della estremità inferiore del lobo temporale.

Per analoghe ragioni della mancanza dei sintomi che dovrebbero conseguire alle lesioni del corpo calloso [1], capsula interna, nuclei lenticolari, talamo, ponte di Varolio ecc. siamo indotti a negare l' esistenza del tumore nelle parti sopra menzionate. E così per via eliminativa siamo giunti al cervelletto nel quale forti ragioni ci consiglierebbero a localizzare la neoplasia se i sintomi a focolaio sopra descritti non ci imponessero la circoscrizione al lobo frontale.

Non v' ha dubbio infatti che il fenomeno più sicuro e più costante che noi abbiamo potuto osservare nel nostro paziente è quello dell' andatura che, se non è la caratteristica e classica andatura cerebellare, ha tali rassomiglianze con essa da farvela spesso confondere. Ma e nella clinica in generale e nella clinica neuro-patologica in modo particolare l' esattezza matematica dei sintomi corrispondenti a precise limitazioni di lesioni è per ora un desiderio che solo in parte si realizza e ogni giorno il medico pratico si accorge che le manifestazioni morbose infrangono e straripano dalle ben costruite dighe dei quadri nosologici che l' attenersi troppo pedantemente ai connotati scritti di ciascuna malattia vuol dire, non di rado, cadere in errore.

Il nostro paziente, come già abbiamo accennato, può, a letto, eseguire con le gambe i più complicati movimenti mentre è incapace a reggersi in piedi e questo è resultato di osservazione comune nelle lesioni cerebellari nelle quali si è anche spesso notato che la volontà può modificare profondamente i disturbi dell' andatura e noi abbiamo descritto l' influenza grandissima della volontà sulla deambulazione del nostro paziente nel primo giorno che lo visitammo. Egli venne portato in lettiga nel nostro

ambulatorio perchè affermava che non poteva reggersi in piedi, ma sorreggendolo con un solo dito e suggestionandolo riuscimmo a fargli attraversare ripetute volte tutta la sala, e compieva così bene i movimenti all' uopo necessari che allora — l' esame dell' infermo era appena al suo inizio — balenò a qualcuno dei presenti l' idea si trattasse di fenomeni isterici.

Non si riscontrano nel nostro nè paralisi nè paresi propriamente dette - eccettuato quelle del facciale - ed è fuori discussione la regola che tanto nelle lesioni sperimentali quanto fra i fenomeni diretti di una malattia cerebellare nell' uomo mancano completamente. E questa regola soffre limitate eccezioni.

Ancora: il malato presenta paralisi facciale transitoria nel primo periodo di osservazione e permanente in questi ultimi quaranta giorni. Ma le paralisi facciali sono tutt' altro che infrequenti nelle lesioni cerebellari: l' Albutt sopra 64 casi di tumori cerebellari trovò in ben 21 paralisi più o meno spiccata della faccia frequentemente dal lato della lesione, rare volte dal lato opposto. Non ci nascondiamo le forti obbiezioni che si possono muovere alla localizzazione del tumore sul cervelletto. La vertigine per esempio, che consuetudinariamente si osserva nei tumori di questa regione, nel nostro paziente fu appena avvertita; il vomito che nelle lesioni del verme non manca quasi mai, nel nostro infermo non fu riscontrato in alcun periodo della malattia e la cefalea occipitale, che pure avrebbe portato qualche ausilio al diagnostico, ci manca.

Per quanto riguarda la remittenza dei fatti morbosi, è comune più o meno a tutti i tumori e non ha per il nostro assunto grande valore.

Quindi per concludere noi formuliamo diagnosi di tumore con sede nel lobo frontale di sinistra e in secondo ordine, per le espresse ragioni, con sede nel lobo destro del cervelletto. Stabilita così la diagnosi e date le condizioni sempre peggioranti dell' infermo fu eseguito — dal Prof. P. Maragliano — l' atto operativo con una larga breccia in corrispondenza della parte anteriore del cervello al lato sinistro. La meninge si mostrò molto tesa e riccamente irrorata di sangue. Alla sua incisione il liquido cefalo-rachidiano uscì con un getto violento che dimostrò l' enorme pressione cui era sottoposto. Ma l' area scoperta si trovò perfettamente integra e fin dove si potè arrivare col sondaggio non si scoprì traccia di neoplasia.

Ricoperto il tratto scoperchiato con tutte le regole dell' arte si attese che il paziente ripigliasse forza per sottoporlo alla trapanazione del cranio in corrispondenza del cervelletto poichè la circoscrizione del tumore in quel punto acquistava dall' operazione fatta un importantissimo elemento di conferma.

Quattro giorni dopo il primo intervento chirurgico l' infermo cominciò a migliorare e nel dodicesimo giorno potè camminare da sè al letto operatorio. È notevole il fatto che la stasi papillare era in questo frattempo accentuatamente diminuita la qual cosa dimostra che era causata da un aumento di pressione edocranica e confermerebbe la teoria di Schmidt-Rimpler e Manz sulla genesi della papilla da stasi. Il Prof. Maragliano scoperchiò il cranio nella sua regione posteriore, ma l'atto operativo, come quasi sempre succede in casi simili al nostro, dovette essere compiuto in due tempi, il primo a distanza di qualche giorno dal secondo, e fu appunto in questo intermezzo che il paziente già stremato di forze venne a mancare.

L' autopsia avrebbe illuminato tutto il processo morboso di cui parliamo, avrebbe forse insegnato a non ricadere in qualche errore che ci parve inevitabile, ma il Sindaco di S. Marco, in quel di Coscenza, vietò telegraficamente la necroscopia e lasciò senza risposta gli interrogativi che possono sorgere spontanei all' esame del presente caso clinico. Fatto questo deplorevole ma ben noto ai medici studiosi degli ospedali.

In ogni modo il nostro caso non resta privo di insegnamento poichè dimostra:

1.° come in taluni casi in cui la diagnosi di tumore pure si impone, la sua localizzazione non è precisabile e la sintomatologia sua è tale da orientare il clinico per parti anche apposte dei centri cerebrali.

2.° che il sintoma del motteggio o moria non è sempre indice di lesione del cervello anteriore e che Alfred Gordon che nella monografia, sopra citata, lo considera come sintoma quasi patognomanico delle lesioni della porzione anteriore degli emisferi cerebrali ne esagera grandemente la portata.

LA DIFESA SOCIALE DAGLI ALIENATI CRIMINALI

Considerazioni
del Prof. A. TAMBURINI

Nell' Aprile u. s. si è svolto alle Assisie di Roma un interessante processo, sopra Augusto De Santis, imputato di omicidio qualificato di due vecchi sacerdoti, che ha nuovamente suscitato la gravissima questione della difesa sociale dagli alienati criminali.

Il caso De Santis (di cui pubblicheremo in un prossimo numero della *Rivista* il resoconto peritale) rappresentava certamente uno dei problemi psicologici più difficili a risolvere per una miscela di anormalità e di delinquenza, di morbosità e di simulazione e sopratutto per una serie di stati di contrasto che si riscontravano nella sua vita pregressa come alla diretta osservazione. E questo spiega come due esperti medici alienisti, studiando nello stesso periodo di tempo e nello stesso Manicomio l' imputato, fossero pervenuti a conclusioni affatto opposte sopra il suo stato mentale, come se ciascuno avesse più specialmente sviscerato solo uno dei lati di quella psiche, nella quale fu a me, chiamato dal Tribunale come periziore, difficilissimo penetrare, pur avendo per qualche spiraglio potuto leggervi dentro e convincermi anch' io, in mezzo alle complicazioni, alle incertezze, alle contraddizioni che la oscuravano, della sua morbosità.

E di questa morbosità, malgrado la insufficienza d' istruttoria relativa alle condizioni psichiche antecedenti dell'imputato, e malgrado il disaccordo dei periti e le diatribe del Pubblico Ministero contro la Psichiatria ed i suoi rappresentanti, pare abbiano avuta coscienza gli stessí giurati, quando hanno ritenuto di dover dare a questo assassino, giudicato reo per brutale malvagità, le circostanze attenuanti. Mentre nel caso Marchionni, l'assassino del signor Carlo del Caffè Aragno, malgrado che quattro periti, concordemente, e concordi anche con giudizî dati in precedenza da Medici alienisti francesi, lo avessero giudicato alienato ed irresponsabile, il verdetto fu reciso per la condanna all' ergastolo.

Ma è certo che in questi verdetti, che, tenendo in nessuno o in tenue conto il giudizio psichiatrico, portano alla condanna, o per lunghissimo periodo (30 anni) come nel caso De Santis, o per tutta la vita come nel caso Marchionni, entra per massima parte non tanto la sfiducia per la scienza, la quale, dopo tutto, conclude per la necessità di rinchiudere questi esseri patologicamente mostruosi per tutta la vita, quanto le apprensioni, e in fondo non ingiuste apprensioni, per la difesa sociale. Poichè e magistrati e giurati hanno sempre il grave timore che, allo stato attuale della nostra legislazione, un individuo reo di efferati assassinî, se riconosciuto irresponsabile, e per quanto dichiarato dai periti alienisti, per una condizione morbosa permanente ed inemendabile, eminentemente pericoloso da dover rimanere sequestrato a perpetuità, pure, una volta al Manicomio, possa essere liberato e costituire di nuovo un grave pericolo alla sicurezza sociale.

E realmente il fatto più volte verificatosi di gravissimi atti criminosi commessi da alienati, specialmente epilettici, già usciti da Manicomî, dove erano stati rinchiusi dopo giudizi che li avevano riconosciuti irresponsabili dei gravi misfatti, è tale da dover preoccupare fortemente la pubblica opinione e da far pensare quanto fiaccamente sia, almeno fra noi, difesa la società, da essere così pericolosi!

E si dice infatti: avete un bel dichiarare, voi Medici alienisti, che il tale individuo affetto da forma grave e anche micidiale di pazzia, è pericolosissimo e deve essere per tutta la vita sequestrato nel Manicomio! Una volta nel Manicomio, colle leggi attuali, quando l' individuo sia tranquillo, e la famiglia si offra a prestarne garanzia, il Direttore ne propone la dimissione e questa viene autorizzata dall' Autorità competente. Rimesso in società, le garanzie non sono osservate, nessuna sorveglianza si esercita su di lui, e al primo risorgere di gravi tendenze morbose, nuovi e terribili misfatti possono essere compiuti.

E questo è vero, ma questi tristi effetti sono la colpa in parte delle leggi, in parte degli uomini, e in gran parte della trascuranza sia nel dare ascolto alla scienza, sia nell' osservare le stesse leggi vigenti.

Innanzi tutto, l' istituzione del Manicomio criminale è fra noi completamente degenerata. I Manicomi criminali, che sono Istituti dove alla sicura custodia per le tendenze criminose si

unisce il trattamento curativo necessario per alienati, fu sempre invocato per quelli che, affetti da forme gravi di pazzia e con tendenze criminose, sono riconosciuti irresponsabili, ma pericolosi e quindi prosciolti dall' imputazione penale, ma bisognosi di custodia e cura a tempo indeterminato. E in Inghilterra difatti, la prima nazione che abbia istituiti Manicomi criminali, questi non ricoverano che individui prosciolti, ma riconosciuti pericolosi, e non già i condannati impazziti, pei quali vi sono speciali sezioni negli Stabilimenti penali.

E con questi criteri, in seguito a voti insistenti di Medici alienisti, che li invocavano sopratutto a scopo di sicurezza sociale, venivano anche in Italia, già da molti anni, istituiti, per quanto con organizzazione assai imperfetta, i Manicomi giudiziari (Aversa, Montelupo, Reggio-Emilia) e in essi erano tenuti i pazzi criminali giudicati irresponsabili e pericolosi, ed era reso difficilissimo l' uscirne, e molti vi erano tenuti anche a perpetuità; tanto che vi fu un momento che gli stessi avvocati difensori paventavano, invece di desiderarlo, il giudizio degli alienisti di pazzia pericolosa nei loro difesi, perchè sapevano che questo giudizio equivaleva ad una condanna perpetua al Manicomio criminale.

Ma venne la legge Giolitti sui Manicomi e sugli alienati del 1904, la quale, pur disciplinando in molti punti le principali questioni relative ai Manicomi e agli alienati, dava però un grave colpo a questo razionale edificio, con tanta fatica e tanto vantaggio umanitario e sociale, costrutto.

Un semplice e quasi inosservato inciso dall' art. 6 della legge che, dopo aver stabilito che la spesa per gli alienati condannati o giudicabili è a carico dello Stato, soggiunge « negli altri casi, compreso quello contemplato dall' art. 46 del Codice Penale, la competenza della spesa è regolata dalle norme comuni », veniva a porre, con una frase apparentemente così anodina, a carico delle Provincie la spesa di mantenimento degli alienati criminali, prosciolti dall' imputazione per pazzia, anche se pericolosissimi. E le Amministrazioni Provinciali, pur così preoccupate dalla gravissima spesa che sostengono per gli alienati, e i loro rappresentanti pur abbastanza numerosi, alla Camera e al Senato, hanno lasciato passare, si direbbe senza accorgersene, questo articolo, che gravandole di un onere rilevantissimo e al solo scopo di sgravare lo Stato d'una ingente spesa per

scaricarla sugli Enti Provinciali e di sfollare i Manicomi giudiziari rigurgitanti, ne capovolgeva d'un tratto la giurisprudenza amministrativa e, pur troppo, anche quella sanitaria e sociale.

Che cosa è avvenuto infatti? Che le Provincie, dovendo sostenere il carico del mantenimento anche di questa categoria di alienati, hanno preferito, per risparmio di spesa, di ritirarli nei Manicomi propri. E quando qualcuna di esse, preoccupate dalla pericolosità di questi alienati criminali, del grave turbamento che essi arrecavano all'ordinamento del Manicomio comune, ed anche per mancanza di adatti locali per custodirli, hanno chiesto che venissero trattenuti nel Manicomio giudiziario anche a spese delle Provincie stesse, hanno avuto un rifiuto e si sono viste rimandare alienati criminali pericolosissimi, che formano la piaga dei Manicomi civili.

E ne è poi derivato che i Direttori dei Manicomi, che sia pei criteri di trattamento, che per le condizioni edilizie, non sono organizzati per queste categorie di alienati criminali, i quali vi costituiscono una sorgente continua di perturbamento e disordine, ogni volta che la legge e le stesse Autorità ne hanno fornito loro i mezzi legittimi, hanno cercato di legalmente liberarsene.

E ne sono venute quelle gravi conseguenze di nuovi misfatti, che hanno suscitato a più riprese tanta indignazione e terrore, e che formano la continua preoccupazione del Magistrato giudicante e la ragione intima di certi verdetti.

Ma è dunque possibile trovar modo di attuare questa specie di condanna perpetua al Manicomio criminale di questi individui che, pur essendo degli sventurati, sono così pericolosi alla società?

* * *

Il modo vi è ed è attuato presso altre nazioni e può essere attuato anche fra noi, solo con lievi modificazioni alle Leggi e ai Regolamenti attuali.

In Inghilterra la custodia e il trattamento degli alienati criminali, sono regolati dal *Criminal Lunatic Act* del 1884, che si basa sopratutto su ciò, che quando un individuo, autore di gravi misfatti, è riconosciuto alienato e permanentemente pericoloso, il Tribunale emette una sentenza con la quale esso viene

internato nel Manicomio criminale « *to the King pleasure* » (a piacimento di S. M. il Re), il che vuol dire a tempo indeterminato, ed anche per tutta la vita. Questi alienati, infatti, non sono di regola mai dimessi dal Manicomio criminale. Ma quando, in casi assolutamente eccezionali, ciò debba avvenire, diventa non una pratica burocratica qualunque, ma un vero affare di Stato, dovendovi intervenire direttamente il Ministro dell' Interno, come principale responsabile della sicurezza sociale. Infatti in tali casi devono prima essere trascorsi parecchi anni di osservazione, dopo la constatata guarigione, da cui risulti cessata ogni pericolosità e assolutamente non prevedibile la possibilità di recidive, e ciò accertato con una speciale inchiesta provocata dallo stesso Ministro dell' Interno.

In questi casi l' alienato guarito può essere dimesso solo in semplice via d' esperimento e sotto la triplice responsabilità:

1. del Ministro dell' Interno (responsabilità ufficiale);
2. del Direttore del Manicomio (responsabilità medica);
3. delle persone che se ne assumono la custodia (responsabilità legale e materiale).

E la serietà ed attendibilità delle persone che si rendono garanti devono essere innanzi assicurate dallo stesso Ministro dell' Interno. E il guarito rimane però sempre sotto la vigilanza dell' Autorità e del Direttore, a cui deve essere periodicamente inviato un rapporto sul di lui stato. E al minimo segno di ricaduta, può, senza alcuna formalità, essere rinchiuso nuovamente nel Manicomio.

Tutte queste misure rigorosamente osservate, fanno sì che sia rarissima l' uscita dal Manicomio di alienati criminali, e che quando questa, per ragione di giustizia, debba avvenire, è circondata di tali cautele da garantire pienamente la società.

Da noi, invece, nulla di tutto questo. L' alienato criminale oggi non è più ricoverato nei Manicomi giudiziari, ma nel Manicomio comune, e la sua dimissione è facilmente concessa dalla stessa Autorità giudiziaria su semplici rapporti dei Sanitari, senza approfondire, il più di sovente, nè la pregressa pericolosità, nè l' attendibilità delle persone che ne domandano l' uscita.

Ora da quanto si è detto non è difficile comprendere in qual modo si possa provvedere ai gravi inconvenienti che derivano da questo stato di cose.

Innanzi tutto, gli alienati criminali, dichiarati irresponsabili di gravi misfatti e riconosciuti permanentemente pericolosi,

debbono essere custoditi nei Manicomî giudiziarî a carico dello Stato. Questo è oggi insistentemente richiesto dalle stesse Amministrazioni Provinciali, le quali, per quanto partendo da un punto di vista essenzialmente economico, pure tanto in occasione del Congresso Freniatrico di Venezia, come nella recente riunione dei Rappresentanti delle Provincie tenuta in Roma, ne hanno fatto oggetto di voti ripetuti, coll' appoggio anche di quelli dei Medici alienisti.

E in questo stesso concetto pare sia venuto lo stesso Ministro Giolitti, il quale nella seduta della Camera dei Deputati del 13 Marzo u. s., in occasione della discussione che ebbe luogo per la istituzione di un nuovo Manicomio, criminale affermò essere suo convincimento che « le persone assolte di fronte al Codice penale, quando sieno realmente alienate non cessano di essere elementi pericolosi alla società, anzi sono i più pericolosi; e da ciò la necessità assoluta di avere dei Manicomi criminali, che ora mancano quasi totalmente ». Con ciò egli veniva ad affermare il principio, ben diverso da quello che era sanzionato dalla sua legge 14 Febbraio 1904, che il Manicomio criminale deve servire essenzialmente per gli individui prosciolti da gravi imputazioni a causa di pazzia, cioè pei veri alienati criminali.

Per ciò è necessaria una modificazione alla attuale Legge sui Manicomi. Ma questa per altro, anche senza stabilire che tutti i prosciolti da imputazioni per causa di pazzia debbano essere rinchiusi nei Manicomi criminali, potrebbe lasciare al Presidente del Tribunale lo stabilire, in base al giudizio dei periti, nei casi di grave pericolosità, e per condizione morbosa permanente ed inemendabile, la loro reclusione nel Manicomio criminale.

E quanto alle norme per la eventuale uscita di alienati criminali dai Manicomi, bisogna prima di tutto ricordare che questi, dovunque siano ricoverati, rimangono sempre sotto la giurisdizione del Presidente del Tribunale, al quale soltanto spetta secondo l'Art. 14 delle Disposizioni per l'attuazione del vigente Codice Penale, ordinare la liberazione del ricoverato e verificare le guarentigie prestate da chi se ne assume la custodia e quindi anch' egli in realtà se ne assume la responsabilità.

Ma queste norme vennero già nettamente designate in un ordine del giorno, che, in seguito ad un, ampia discussione pro-

mossa nel Luglio 1906 al Consiglio Superiore di Sanità, venne formulato da una Commissione composta dai Senatori Inghilleri e Todaro, Proff.ri Panizza e Maggiora, e di cui io ebbi l'onore di essere Relatore, e che fu ad unanimità approvato dal Consiglio e trasmesso al Ministero. Ed esse vennero anche rafforzate da un voto del Congresso Internazionale per l'Assistenza degli alienati che ebbe luogo a Milano nell'Ottobre dello stesso anno.

Esse sono le seguenti:

1° Gli alienati criminali, che hanno commesso atti contro la incolumità delle persone, anche se guariti, non devono essere dimessi dal Manicomio se non dopo una prolungata osservazione (non meno di due anni) e in seguito a rapporto particolareggiato, rimesso dal Medico direttore del Manicomio all'Autorità giudiziaria, col quale si dimostri scevro di pericolo il rimetterli in libertà. A tal uopo l'Autorità giudiziaria potrà, ove lo creda necessario, aggiungere al Medico direttore uno o più periti.

2° In tal caso la dimissione autorizzata dall'Autorità giudiziaria deve avvenire in semplice via di esperimento e colle necessarie garanzie per la cura e custodia, provvedendo a che tali garanzie sieno veramente efficaci, sia per la qualità delle persone che si assumono la custodia, sia per l'obbligo di rapporti periodici all'Autorità stessa, e richiamando all'atto della consegna l'attenzione del garante sulle responsabilità derivanti dalle disposizioni del Codice penale relative alla custodia degli alienati.

3° Dell'uscita dell'individuo dal Manicomio e del luogo ove egli va a soggiornare, non che dei suoi eventuali cambiamenti di residenza, dovrà essere sempre avvertita l'Autorità di P. S.

4° Ove, per nuovi indizi di turbamento mentale, si renda necessaria la riammissione al Manicomio, questa potrà sempre aver luogo, su domanda di chi si è assunto la custodia, in base a semplice certificato medico, presentato al Direttore del Manicomio, avvertendone a un tempo l'Autorità competente.

5° Quando si tratti di alienati criminali che hanno commesso fatti gravi e che vengano dal Direttore del Manicomio (e occorrendo anche col concorso di uno o più periti) riconosciuti permanentemente pericolosi, non deve essere possibile, per nessuna ragione, la loro uscita dal Manicomio.

Per attuare queste norme non occorrono neppure modificazioni alle leggi: bastano semplici disposizioni regolamentari che potrebbero essere anche introdotte nel Regolamento Generale sui Manicomi, di cui si sta preparando al Ministero dell' Interno la revisione. Ma ad integrarle è necessario provvedere anche ad una razionale riorganizzazione e ad un aumento di numero dei Manicomi giudiziari, in modo che essi corrispondano al loro vero scopo, che è ad un tempo la sicurezza e la cura e possano provvedere al ricovero di tutti i pazzi criminali pericolosi alla società.

Il Parlamento ha approvato or non è molto la istituzione di un nuovo Manicomio criminale in Sicilia, che si sta già costruendo. Ma il Corpo Legislativo non deve limitarsi a questo: deve portare la propria attenzione su tutto il problema della difesa sociale degli alienati criminali, problema grave e complesso alla cui soluzione debbono concorrere, e non dal solo punto di vista repressivo, ma anche da quello, più provvido ed efficace, della prevenzione, la Scienza psichiatrica e la Legislazione sociale.

L' esperienza psichiatrica consiglia infatti a tal uopo tutti quei mezzi che valgano a togliere o a scemare le cause delle alienazioni mentali e sopratutto:

a) i metodi più razionali di educazione;

b) la lotta contro le cause patologiche e degenerative (alcool, sifilide, pellagra, ecc.);

c) la cura e la custodia sino dall' età infantile e dall' adolescenza degli epilettici, dei deficienti, dei pazzi morali, degli anormali in genere, in Istituti speciali, sopratutto in forma di Colonie, e specialmente le Colonie per epilettici meritano in questo senso la maggiore considerazione;

d) un sistema di Patronato, che non si limiti al sussidio degli alienati usciti dai Manicomi, ma si estenda a tutte le forme di anomalie ed anche ai predisposti, per eredità o altre cause, alla pazzia, e cominci ad esercitarsi ben presto su di essi, assai prima che abbiano potuto recare nocumento alla Società e li segua man mano nella loro vita libera o rinchiusa, ed eserciti un' azione di continuata integrazione su di essi.

Questi ed altri analoghi provvedimenti richieggono la loro sollecita attuazione da una razionale Legislazione sociale, che sarà di guarentigia ad evitare uno dei più gravi pericoli che minacciano di continuo la società.

Roma, 17 Aprile 1908.

SULLA UNIFORMITÀ DELLE MISURE CEFALOMETRICHE

Al Congresso Internazionale d' Antropologia preistorica tenuto a Monaco nell' Aprile del 1906 fu posta allo studio la questione della necessità di un accordo internazionale sulla Tecnica antropometrica e fu incaricata un' apposita Commissione di presentare un progetto d' unificazione delle misure cefalometriche.

Noi ricorderemo come al III. Congresso della Società Freniatrica Italiana, che ebbe luogo a Reggio-Emilia nel 1880, venne pure studiata tale questione e fu incaricata una Commissione composta dei Proff. Verga Andrea presidente, Morselli, Tamassia, Tamburini, Virgilio e del D.r Amadei, relatore, per stabilire quali misure fossero da prendersi sul cranio degli alienati e quali i precisi metodi di misurazione, i punti di ritrovo, ecc. La Commissione credè di limitare tali misure alle 5 seguenti; 1) Curva longitudinale; 2) Curva trasversale; 3) Circonferenza, distinta in semi-circonferenza anteriore e semi-circonferenza posteriore; 4) Diametro anteroposteriore massimo o lunghezza del cranio; 5) Diametro trasverso massimo o larghezza del cranio: ed indicò anche con precisione le norme per desumerle colla maggiore esattezza, onde arrivare ad una metodica uniforme.

Crediamo ora utile di riferire dal Rapporto presentato al Congresso d' Antropologia di Monaco dalla Commissione composta dei Proff. Waldeyer Presidente, Sergi Vice-Presidente, Giuffrida-Ruggeri, E. T. Hamy, G. Hervè, Lissauer, von Luschan, Pittard, Pozzi, Verneau, G. Papillaut relatore, quelle misure che più direttamente possono interessare per lo studio antropologico dei malati di mente.

È da avvertire che la Commissione ha classificato sotto il titolo « facoltative » certe misure che le sembrano interessanti, ma sulle quali non ha documenti sufficienti per apprezzare la loro portata e consigliarne l' uso quotidiano e che perciò noi, per la maggior parte, omettiamo.

Per ciascuna misura è data un' indicazione in succinto dell' istrumento che deve essere adoperato.

La tecnica di ciascuna delle misure qui sotto indicate è stata, dopo discussione, adottata all' unanimità. Senza entrare in merito alle misure stabilite dalla Commissione, crediamo utile di ridare esattamente l' indicazione dei procedimenti tecnici, poichè soltanto l' impiego di una tecnica identica da parte dei vari osservatori può fornire dati fra loro paragonabili.

Istrumenti C. G. Compasso detto a *glissière*.

C. S. Compasso di spessore.

N. M. Nastro metrico.

Misure. Lunghezza massima della testa o diametro antero-posteriore massimo. C. S. [In tutte le misure nelle quali si cerca sul vivo col compasso di spessore una massima distanza, è indispensabile di cercare anzitutto la maggior distanza delle branche, poi di fissare queste ultime in tale posizione con la vite e ripassare per verificare se la distanza ottenuta è realmente la massima].

Punti anatomici:

Avanti: il punto più sporgente della protuberanza intersopraccigliare (glabella del Broca).

Dietro: il punto più sporgente del sopraoccipitale, dato dalla massima apertura delle punte del compasso.

Larghezza massima della testa o diametro trasverso massimo. C. S.

È il più grande diametro trasversale che si possa trovare con il compasso di spessore sulla scatola cranica.

Punto anatomico: Determinato solamente dal *maximum*, ma se quest' ultimo cadesse sulle creste subtemporali, bisognerà evitare la loro sporgenza, fissando il compasso al di sopra.

Altezza della testa. Istrumento: Antropometro.

Punti anatomici: in alto: vertice. In basso: margine superiore del foro uditivo, di cui il punto di ritrovo (sempre a verificarsi) è ordinariamente in fondo della fossa compresa fra il trago e l' elice.

Larghezza frontale minima. C. S.

È il diametro orizzontale più corto fra le due creste temporali del frontale.

Diametro bimastoideo massimo. C. S.

Punto anatomico: Faccia esterna dell' apofisi mastoide al livello del centro del foro uditivo. A questo livello cercare col compasso di spessore la linea trasversale di massima distanza, ponendosi dietro al soggetto.

Diametro bizigomatico. C. S.

Punto anatomico: Faccia esterna delle apofisi zigomatiche. A questo livello cercare con cura con il compasso la linea trasversale di massima distanza, che è sovente più indietro che non si supponga.

Diametro bigoniaco. C. S.

Punti anatomici: *Gonion* o vertici degli angoli che formano le branche montanti con il corpo della mandibola. Misurarne la distanza applicando il compasso sulla faccia esterna. Evitare con cura la parte carnosa del massetere.

Altezza totale del viso (facoltativa). C. G.

Punti anatomici, nel piano medio: in alto: Radice dei capelli: in basso: Margine inferiore della mandibola, premendo un poco per non tenere conto dello spessore adiposo.

Diametro naso-mentoniero. C. G.

Punti anatomici: in alto *nasion*: in basso margine inferiore della mandibola nel piano mediano. Premere un poco come per il precedente.

Cercare il *nasion* salendo con l' unghia sul dorso del naso fino alla leggera sporgenza che fa il margine inferiore del frontale.

Diametro naso-alveolare C. G.

Punti anatomici: in alto *nasion*: in basso il punto situato nel piano mediano inferiore del margine alveolare tra i due incisivi mediani superiori.

È sempre facile far rialzare le labbra al soggetto per poterne scoprire il margine libero delle gengive.

L' Indice facciale è espresso dal rapporto;

$$\frac{\text{Diametro naso-alveolare} \times 100}{\text{Diametro bizigomatico}}$$

Altezza del naso. C. G.

Punti anatomici: in alto: *nasion*; in basso: setto del naso, al livello della sua unione con il labbro superiore. Non premere.

Larghezza del naso. C. G.

Punti anatomici; faccia esterna delle ali del naso. Cercare, senza esercitare pressione, la linea trasversale di massima distanza.

Larghezza della bocca. C. G.

Punti anatomici: commessure delle labbra al punto ove la mucosa si continua con la pelle.

Prendere la loro distanza, essendo la bocca nella sua posizione media.

Altezza bilabiale. C. G.

Punti anatomici: in alto: sommità delle curve dell' arco labiale superiore; in basso: sommità della curva labiale inferiore.

Porre l' asse del compasso ben verticale e le sue branche tangenti alle sommità delle curve.

Orecchio. C. G.

a) Lunghezza massima.

Punti anatomici: in alto: il punto più elevato del margine dell' elice; in basso: estremità inferiore del lobulo.

Porre l' asse del compasso ben verticale, parallelo al grande asse dell' orecchio e le sue branche tangenti ai punti indicati, senza premere.

b) Lunghezza dell' orecchio cartilagineo.

Punti anatomici: in alto: come precedentemente; in basso: margine inferiore della conca cartilaginea.

Applicare il compasso come precedentemente, ma deprimendo leggermente il lobulo con la branca inferiore, affine di non prendere che la porzione cartilaginea del padiglione.

c) Larghezza. Distanza fra due linee parallele al grande asse dell' orecchio, di cui l' una è tangente al margine anteriore dell' elice e l' altra tangente al suo margine posteriore.

Le curve (considerate dalla Commissione però nella craniometria, cioè sul cranio secco, non nella cefalometria, cioè sul vivo) sono le seguenti;

Curva sagittale del cranio. N. M. Punti estremi; in avanti; *nàsion*; all' indietro: *opistion*. Punti intermedi: applicare il nastro sulla volta, nel piano medio e sagittale del cranio. Tale curva si suddivide in tre parti che si rileveranno separatamente, e che corrispondono alle tre ossa della volta: frontale, parietale, occipitale.

Curva trasversale. N. M. Punti estremi bilaterali: sulla cresta più alta della radice zigomatica posteriore, esattamente al di sopra del foro uditivo. Punti intermedi: sulla volta, nel piano trasversale determinato dai due punti precedenti e dal bregma.

Curva detta orizzontale. N. M. Punti anatomici: in avanti: al di sopra delle arcate sopraccigliari; di dietro: sul sopraoccipitale, in modo da ottenere la curva massima, avendo cura che questa curva sia alla medesima altezza da ciascun lato e sia interamente contenuta in un medesimo piano.

Avvertiamo infine che chi voglia consultare nella sua integrità il rapporto della Comissione può valersi della traduzione della Dott. R. Pittaluga, pubblicata negli « Atti della Società Romana di Antropologia » Volume 13, fascicolo 3°; A. 1907.

G. Perusini.

TECNICA MANICOMIALE

R. Manicomio di Lucca

L'ABOLIZIONE DELL'USO DEL TABACCO PER GLI ALIENATI

NEL MANICOMIO DI LUCCA

del Prof. ANDREA CRISTIANI

Direttore

In questo Manicomio, ormai già da qualche anno, mercè la modernità e attività di questi miei Colleghi e della valida cooperazione degli Infermieri, è stato abolito prima il *restraint*, poi il vino ed ogni altro alcoolico, come è stato reso noto in precedenti pubblicazioni, Congressi etc. Non sono mancati alienisti che hanno fatto il viso d' allarme a tali riforme nei nostri Manicomi. A costoro rispondiamo solo che gli ottimi resultati da noi avuti, a base di esperienza larga e di lunga durata, non fanno che confermare la buonissima prova già fatta di quei sistemi nei Manicomi esteri ed appunto tali ottimi risultati anche nostri ci impongono semplicemente di continuare quei sistemi, tanto utili agli ammalati, senza affatto ascoltare obiezioni più teoriche che pratiche.

Inspirandoci a questi concetti, oggi è la volta dell' abolizione nel nostro Manicomio del tabacco da fumo e da naso per gli alienati.

Anche per questa riforma, da noi introdotta in questo Manicomio, è solo in nome della nostra larga e lunga esperienza personale che parliamo, nello stesso modo e con lo stesso scopo clinico-pratico delle altre sopra citate riforme, da noi introdotte in questo Manicomio.

Premettiamo subito che, come per l' abolizione del vino e alcoolici, così per quella del tabacco, per niente ha influito su noi alcuna considerazione economica.

Tanto vero che come già pel vino ed alcoolici, ottenemmo dall' Amministrazione e attuammo che i risparmi derivanti dalla cessazione dell' uso di tali sostanze fossero spesi, a beneplacito dei Medici, in altri modi e in altre cose utili per i malati (concessioni di vittitazioni speciali, acquisti, regali, rappresentazioni, giuochi, ricreazioni, divertimenti, feste, gite, etc.).

Che se i Medici, nei loro poteri, facendo prima di tutto l'interesse dei malati, chiudono poi il Bilancio anche con qualche risparmio economico per quei capitoli del vino e tabacco abolito, tanto meglio, che così i Me-

dici raggiungono il duplice intento dell' utile dei malati e dell' utile economico [1].

Che poi l' abolizione del tabacco agli alienati, come quella dei tossici alcoolici, abbia la sua giustificazione poggiata su basi scientifico-cliniche, bastano i seguenti sommari ricordi in proposito. Il tabacco, in specie per il suo alcaloide, la nicotina, è al pari dell' alcool un tossico e un tossico ad azione elettiva sul sistema nervoso. Chi di noi non ricorda la ricca sindrome nervosa della intossicazione nicotinica in tutti i fumatori alle loro prime prove? Si ha pesantezza di capo, sbalordimento, confusione di idee, annebbiamento di vista, rumori agli orecchi, vertigini, nausea, vomito, malassere, debolezza generale, dilatazione pupillare, fino a cefalee, difficoltà della favella, afasia, lesioni della memoria, stupore, spasmi, epilessia, agitazione psicomotoria, insonnia agitata, deliri, allucinazioni, etc: fenomeni a carico del sistema nervoso, della corteccia cerebrale, psichici.

Ma vi ha di più: Morselli [2] già richiamò l' attenzione sui danni mentali dell' uso del tabacco, fino a classificare nelle sue Encefalopatie tossiche con psicosi il Tabagismo cronico: (Indebolimento psichico dei fumatori). Nè basta ancora. Lo stesso Morselli fece fare nella sua Clinica al suo Aiuto Buccelli [3] uno studio clinico degli effetti dell' uso del tabacco su 200 malati nevro-psicopatici. Rimando a questo lavoro per gli effetti tossici, disastrosi, del tabacco sugli alienati, fino a farli riammalare mentre si trovavano in convalescenza, da concludere quindi per l' abolizione.

Inoltre lo stesso Buccelli ammette anche, col Morselli, l' esistenza di vere e proprie Psicosi determinate dal tabacco.

Così Kielberg [4], Lewin [5], Bremer [6], Iolly [7], Rouillard [8], Lefebrvre de Lauvain [9], Krafft Ebing.

[1] Se si riflette come nel Manicomio di Lucca la spesa annua di vino era di L. 17446 circa e di tabacco di L. 10000 circa e come i Medici, poichè già i malati hanno un buon trattamento, non riescono, nell' intento di sempre più migliorarlo, a convertire tutte quelle cospicue somme risparmiate con l' abolizione del vino e tabacco in altrettante spese per miglioramenti ai malati, si comprende facilmente anche il notevole risparmio economico di tali abolizioni.

[2] Morselli. Note alle Psicosi del Ballet nel trattato di Medicina dello Charcot.

[3] Buccelli. Influenza del tabacco sui malati del sistema nervoso. *Rivista di Pat. Nerv. e Ment.* 1896.

[4] Kielberg. Bericht über d. Intern. Cong. in Berl. Donnerstag. den 7 aug. 90 *Neurolog. Centr.* 1890.

[5] Lewin. Uber. Nicotinismus. *Allgem. Zeitschrft. f. Psych* 1889.

[6] Bremer. Tabac insanity and nervous st. Louis 1892.

[7] Jolly. Le tabac et l' absinthe, leur influence sur la santé publique, sur l' órdre moral et social. Paris I. B. Ballier 1875.

[8] Rouillard. Effetts du tabac sur l' intelligence et en particulier sur la memoire. Encéfhale. 1886.

[9] Lefebvre de Louvain. *Annales Méd. Psych.* 1891.

Se adunque il tabacco per la sua azione tossica sul sistema nervoso cerebrale è capace a provocare, non solo disturbi psichici in individui normali e peggioramenti mentali in alienati, ma ben anche riesce perfino esso di per sè solo, come unica causa, a generare delle vere e proprie Psicosi, è inutile indugiarsi a dimostrare che il tabacco debba proscriversi nei Manicomi, appunto perchè tossico e dannoso ai centri cerebrali psichici, agli alienati.

Per l' intossicazione nicotinica deve adunque ripetersi quello che è ormai notorio e universalmente accettato per l' intossicazione alcoolica, morfinica, etc. e per gli alienati alcoolisti, morfiomani, etc.

Che cosa si pratica infatti per gli alienati alcoolisti, morfiomani? Il loro divezzamento dall' alcool e dalla morfina. Che cosa è avvenuto dell' uso dell' alcool nei nevro- e psicopatici, anche non alcoolisti, dopo che l' alcool è stato riconosciuto tossico e ad essi dannoso? Ne è avvenuta l' abolizione nei Manicomi. E allora perchè non può e non deve farsi precisamente lo stesso quanto all' uso del tabacco, che, come vedemmo, è un tossico dei centri cerebrali psichici equivalente dell' alcool e come questo per ciò vedemmo determinare vere e proprie Psicosi e riescire nocivo ai nevro-psicopatici in genere, anche, cioè, non da tabagismo?

Il tabacco deve quindi, precisamente come è stato fatto per l'alcool, abolirsi nei Manicomi.

Vi sono forse delle ragioni clinico-terapiche, di Tecnica Manicomiale in contrario? Prendiamo la cosa in esame anche dal punto di vista dei motivi che fin quì hanno mantenuto l'abitudine del tabacco nei Manicomi.

Diciamo subito che questi motivi hanno solo consistito sempre in un fenomeno di misoneismo. Nessuna ragione clinico-terapica, o di Tecnica Manicomiale havvi; il contrario anzi. Vediamo infatti le ragioni per le quali in passato veniva usato il tabacco nei Manicomi e che continueranno ad essere addotte dai Medici di Manicomio, che, senza nemmeno provarne l' abolizione, sosterranno la conservazione di tale abitudine.

Si obietta da costoro che troncare l' assuefazione dell' organismo al tabacco è fisicamente e psichicamente nocivo; che la conservazione di quell' abitudine agli alienati li mantiene tranquilli, calmi, che è un mezzo per invitarli al lavoro. Ebbene è questione semplicemente di fare, come abbiamo fatto noi, una prova seria, larga, protratta, per convincersi all' atto pratico dell' erroneità di tali vedute.

Il Manicomio di Lucca infatti ha una popolazione malata giornaliera di circa mille alienati. Ora su questo ingente numero di pazzi, cui deve aggiungersi l' altro notevole numero di circa quattrocento nuovi ammessi all' anno, niente, dopo un lungo periodo di esperienza, si è osservato dei temuti danni fisico-psichici ed inconvenienti e pericoli dalla cessazione dell' uso del tabacco.

Sopra circa 580 alienati, fiutatori, fumatori, masticatori di tabacco, nel nostro Manicomio, nessuno per l'abolizione ci presentò disturbo di sorta somato-nervoso e appena una ventina e soltanto i primissimi giorni si limitarono a richiedercelo e senza ricerca affannosa, nè agitazione violenta, nè reazioni psicomotrici minacciose, o aggressive per la negata somministrazione di tabacco.

E passati i primi otto o dieci giorni, nessuno di tutti quei numerosissimi alienati più nemmeno ci ha pensato, non che soffrirne e risentirne danno fisico, o mentale.

Noi con un esperienza così numerosa e lunga non ci siamo imbattuti neppure in qualche rarissimo caso di lieve e transitoria depressione, o eccitazione fisio-psichica, riscontrata da Venturi [1] e da Buccelli [2]. Ad ogni modo poi in questi rarissimi casi di Venturi e Buccelli, giova notarlo, si trattò solo di fenomeni lievi, transitori, fugaci, in tutto e per tutto identici a quelli che si osservano negli alcoolisti, morfiomani nei primi giorni della loro cura del divezzamento dal tossico.

E come nessuno di noi, ad onta della possibilità di tale contingenza, del resto senza gravità, senza conseguenze e transitoria, nella cura degli alcoolisti e morfinomani, pensa di rinunciare alla loro cura del divezzamento dall' alcool, dalla morfina, altrettanto è a ripetersi pel tabacco e ciò non solo in casi di alienati da tabagismo, ma anche negli alienati in genere, ricordando appunto che il tabacco, come l' alcool per gli alienati anche non alcoolisti, è un tossico sempre dannoso agli alienati anche non da tabagismo, come vedemmo.

Quanto poi alla somministrazione di tabacco agli alienati per invitarli al lavoro, che, lo si ricordi bene, nei Manicomi rappresenta un mezzo psicoterapico e non un mezzo di utilità economiche, è un trattamento antiscientifico, contro la Tecnica Manicomiale.

Antiscientifico perchè non può, nè deve somministrarsi ad alienati una sostanza, il tabacco, che non solo non è dal lato biologico e terapeutico utile ad essi, ma invece è dimostrato riuscire loro nocivo. Contro la Tecnica Manicomiale, perchè ben altri mezzi, e sopra ne facemmo qualche cenno e del resto sono notori a tutti i Medici di Manicomio, abbiamo per invitare gli alienati al lavoro. Una prova che ben altrimenti possiamo invitare gli alienati al lavoro l' abbiamo nelle seguenti statistiche e raffronti dedotti appunto dal Manicomio di Lucca, relativamente agli ammalati lavoratori avanti e dopo l' abolizione del tabacco.

[1] Venturi. Sull' uso del Tabacco da naso nei sani, negli alienati, nei delinquenti. *Il Manicomio Moderno* 1886.
[2] Buccelli. Turbe nervose per astinenza da tabacco in soggetti nevropsicopatici. *Riv. di Pat. Nerv. e Ment.* 1897.

Così mentre nel 1905, in cui l' uso del tabacco era sempre in vigore, gli alienati lavoratori erano [1] il 62 %, nel 1908 in cui il tabacco era abolito, i lavoratori erano il 65 %.

E allora da tutto quanto siamo venuti esponendo che cosa resulta circa la pratica dell' uso del tabacco agli alienati? Nient' altro che una spesa fortemente e inutilmente aggravante i bilanci, non soltanto di lusso e affatto ingiustificata, ma quel che è peggio un trattamento antiscientifico, contro la Tecnica Manicomiale, dannoso agli alienati.

Ne scaturisce quindi il corollario della sua abolizione.

Ma questa abolizione porta anche altri vantaggi di moralità, di ordine, di tranquillità nella vita del Manicomio, i quali sappiamo ripercuotersi nel trattamento curativo degli alienati e che qui brevemente riassumo. Per quanto si faccia, per quanto il personale sia attivo, vigile, abile, fidato, educato alla più alta scuola morale del proprio dovere e della propria missione, pure, tanto a proposito del vino e alcoolici, quanto a proposito del tabacco, prima della loro abolizione in questo Manicomio, ho osservato inconvenienti assolutamente impossibili a impedirsi e non sempre senza danni e pericoli per gli alienati. I più lucidi, cioè, i più destri e più agili riuscivano talora a togliere il tabacco ai più ottusi, più torpidi, sia con lusinghe, sia con minaccie, sia con violenze, sia col furto, sia, con e senza inganno, al giuoco. Talora è avvenuta vendita di parte della razione alimentare od altro pel tabacco. A parte il lato immorale della cosa, questa talvolta ha portato a querimonie, risentimenti, antipatie fra alienati, od all' indirizzo del personale, che, osservante dei propri doveri, cercava di opporsi a tali fatti, e così l'ordine, la tranquillità, la calma del Manicomio, è stata fino anco turbata da violenze fra alienati, da agitazioni maniacali reattive, talora anche protratte, con grave danno mentale dei medesimi.

Ma non basta. Gli alienati che con quei mezzi fraudolenti riuscirono ad avere grande quantità di tabacco, non più frenati poi da sani poteri direttivi, moderatori, per goderselo almeno gradatamente, ne fecero talora d' emblé un vero abuso dannoso, fino al punto che abbiamo osservato ad esempio un caso di profondo e gravissimo stupore (in un masticatore), protratto per alcuni giorni, da far temere perfino di un esito letale, e un caso di ricorrenti stati ipomanaci, con irritabilità, impulsività, contegno turbolento, antisociale.

E anche questi ultimi inconvenienti e danni e pericoli mentre, lo ripeto, non sarà mai possibile di pretendere di sradicarli con esigenze praticamente irrealizzabili dal personale, vengono invece sicuramente e

[1] Vedasi la mia Relazione sul 7.° Tema - Des risultats economiques et sociaux des progrés de l' assistance des aliénés etc, etc, - fatta al Congresso Internazionale dell' assistenza degli alienati tenuto a Milano il 26-30 Settembre 1906.

assolutamente tolti nei Manicomi con la semplice abolizione del tabacco, come degli alcoolici.

Il sistema in essa da noi seguito, come già pel vino ed alcoolici, è stato graduale; cioè da prima diminuire progressivamente il quantitativo giornaliero del tabacco ad ogni singolo alienato, poi toglierlo del tutto per gruppi di alienati, fino all' abolizione generale. E per la buona accoglienza e riuscita di questa preparavamo il terreno con il persuadere che non era una misura restrittiva, o di economia, dimostrando anche con il fatto, come già dicemmo, di spendere per gli stessi alienati cui era stato tolto il tabacco, i risparmi di questo in altre cose utili, ma che invece era soltanto un provvedimento terapeutico. E l' ingenerare questo convincimento non solo ci dette i migliori effetti fra gli alienati, ma ben anche fra i loro parenti, e nel pubblico.

Quando si trattò invece dell' abolizione del tabacco ad alienati nuovi ammessi, sia che fosse la prima volta che si ammalavano, sia che fossero di nuovo internati per recidiva ed anche che fosserò già stati nel nostro Manicomio all' epoca in cui il tabacco non era per anco abolito, questo a tutti costoro veniva subito bruscamente e completamente, abolito. E questo sistema, che noi giustificavamo anche ad essi, adducendone loro la ragione del cennato criterio terapeutico e di siffatta regola curativa ormai imperante nell' Istituto, ci dette pure i migliori risultati, senza alcun inconveniente, danno, o pericolo.

Finalmente facciamo noto che il tabacco è stato nel nostro Manicomio abolito pure agli alienati criminali, di cui abbiamo il cospicuo numero di 78; ed anche per essi nessun inconveniente, danno o pericolo ci è derivato dall' abolizione del tabacco; ne abbiamo anzi, pure per essi, avuto gli ottimi risultati già riferiti per gli alienati comuni.

BIBLIOGRAFIE

W. Weigandt. Atlante e Manuale di Psichiatria. Trad. del Dottor C. Stern. p. 808, con 24 tavole e 279 fig. Milano, Società, Editrice Libraria 1908. L. 24.00.

Questo volume ha molti pregi: è solidamente inquadrato, ma per nulla affatto pesante; è preciso e completo, senza essere menomamente pedante (fenomeno eccezionale in un' opera tedesca); è semplice e chiaro. La moltoplicità degli esempi, delle storie, dei tipi, la ricchezza, talvolta quasi eccessiva, delle figure, contribuiscono certo al buon effetto; ma inoltre la materia è ben divisa, le interpretazioni sono commisurate ai fatti, e ne risulta un insieme armonico, piacevole. Il valore didattico di un simile libro è quindi per se stesso assai grande.

A questo si aggiunge che l' A. non ha avuto alcuna smania di teorizzare per conto suo, ma ha voluto, più che altro, fare opera di volgarizzazione (nel senso migliore) di dottrine psichiatriche e di principi psicologici ben provati alla critica e che ad essa reggono per quella forza che è loro congenita, poichè sono nati e provengono dai libri e dalle menti di Guglielmo Wundt e di Emilio Kräpelin. La materia è divisa in questo volume secondo la tradizione: Alle generalità sull' anatomia, la fisiologia, la patologia, la psicologia e la diagnostica dei disturbi della mente, tien dietro la parte speciale, in cui pure è seguita la classificazione di Kräpelin; ma tutta questa materia è esposta in modo così sobrio, che il volume si presta magnificamente tanto alla ricerca affrettata, quanto allo studio accurato, degli alienisti come dei medici pratici. Un merito speciale, anzi, che deriva al libro da questa felice disposizione della materia, è quello di essere alla portata di ogni persona colta, che così può trovar modo di assodare la propria coltura in questo nostro campo, il quale in seguito alle incursioni degli avvocati nei processi, a quelle dei giornalisti in tutte le occasioni che più o meno si prestano a fare della psicologia o della psico-patologia di maniera, è divenuta una vera e propria *res nullius*.

Un indice analitico completo rende ovvia ogni ricerca anche al profano: ed è l' unico torto che il libro abbia, perchè sarebbe un gran bene che chi vuol farsi delle idee chiare in materia fosse obbligato a leggerselo tutto e non potesse scegliere le pagine che più gli interessano.

La traduzione italiana del Dottor Stern è assai buona, come buona era la traduzione francese che ha preceduto questa di qualche tempo. Non è questa certo dei buoni traduttori l' ultima fortuna che il libro del W. abbia avuta. L' ultima, se mai, è quella di non avere prefazioni, nè dell' autore nè del traduttore che magnifichino l' opera rispettiva. È un piccolo tratto che altri riterrà sconveniente, ma che a me pare un segno di buon senso e di coscienza, e che perciò va lodato. Aggiungiamo perciò noi che il lettore troverà nel corso dell' interessante volume chiuse fra certe quasi invisibili parentesi quadre, molte note (e un intero capitolo, quello sulla pellagra) che si riferiscono alla Psichiatria italiana (non agli psichiatri, beninteso) e specialmente alle disposizioni di Legge che da noi reggono il governo dei Manicomi. G. C Ferrari.

E. Kraepelin. Trattato di Psichiatria. — Traduz. sulla VII^a^ ediz. originale per il Dott. Guido Guidi (sotto la direzione del Prof. A. Tamburini). Vol. II. (Psichiatria Speciale). Ed. Vallardi, Milano 1908.

Il libro acclamato dell' alienista di Monaco è ora intero nella sua traduzione italiana. Mentre noi pel bene degli studi medici ci felicitiamo dell' opera compiuta, non abbiamo nulla da cambiare e da aggiungere negli apprezzamenti intorno a questo grande e magnifico Manuale a quel che già dicemmo di esso in questa stessa « *Rivista* » (XXXII, fasc. I. e II. 1906., p. 443) nel renderne conto quando apparve tradotto nella sua prima parte, contenente la Psichiatria generale.

La traduzione italiana eseguita valentemente dal Guidi sotto il patrocinio del Tamburini, nell' ultima puntata del volume secondo ci offre in fine, come s' usa una prefazione del clinico romano, la quale, nella poco gradevole ma necessaria operazione dell' assestamento dei fogli, andrà poi collocata al suo naturale posto in testa al primo volume, quando metteremo il libro rilegato nella biblioteca. Ora questa prefazione è ragguardevole e lucida nell' aprir varco diffuso e comune in Italia alle idee del Kraepelin e tra altro giudiziosamente dice: « L'influenza delle idee lanciate dal Kraepelin nel mondo psichiatrico è ormai riconosciuta in tutti i paesi, in cui si adottano o si discutono. Esse se anche dovranno subire nuove e radicali rettifiche e modificazioni, avranno sempre avuto il gran merito di scuotere la Psichiatria Clinica da quella specie di sonno in cui erasi immersa, di elevare l' indagine clinica all' alta dignità che le spetta e di avere rialzata la fiducia in un realizzabile e continuo progresso delle discipline psichiatriche ». GUICCIARDI.

Th. Ziehen. — Psychiatrie. 3.^a^ Edizione, con 16 incisioni e 9 tavole. Casa editrice S. Hirzel. — Lipsia, 1908.

Anche nella terza edizione del suo Manuale, Th. Ziehen si è tenuto fedele ai suoi antichi concetti, non sempre in accordo con quelle idee, che, sviluppate specialmente per opera del Kraepelin, agitano tuttora il campo psichiatrico e sono fonte di fecondi dibattiti.

Il Trattato, chiaro, completo, ben ripartito, dà larga parte alla psicopatologia generale, dove sono svolte in modo pratico la sintomatologia, l' eziologia, la diagnostica e la terapia delle psicosi.

La vecchia classificazione, adottata per la parte speciale, è basata su criterî prevalentemente psicologici. Le malattie mentali sono divise in due grandi gruppi: psicosi con difetto intellettivo e psicosi senza difetto intellettivo o funzionali, secondo che nel loro primo manifestarsi mostrano un indebolimento del giudizio e della memoria, oppure disturbi affettivi e sensoriali. Anello di congiunzione tra i due gruppi è la *dementia secundaria* consecutiva alle psicosi funzionali.

Delle tante classificazioni che stavano innanzi all' A. non è certamente questa prescelta la più felice e la meno soggetta a critiche. Pur ammettendo che giovi a scopo didattico e in via provvisoria semplificare e fare le divisioni a grandi linee, non può sfuggire quanto vi sia in essa di forzato e artificioso e come siano più naturali e persuasive le classifiche guidate da un razionale eclettismo, accolte in tutti i Trattati italiani.

La demenza precoce, il cui campo sta prendendo così ampia estensione, va intesa, secondo Ziehen, in un senso assai più ristretto. Egli p. es. non ammette verosimile un primo attacco di *dementia praecox* al di là dei 25 anni.

Sotto il titolo di « paranoia allucinatoria acuta » sono descritte *l' Amentia* e il *Delirium tremens*. La mania e la melanconia costituiscono due separate entità morbose, strettamente affini, ma non tali da confondersi in una unica psicosi maniaco-depressiva.

Altre vedute sostanzialmente diverse da quelle ordinariamente seguite non vi sono nel Trattato, che resta pur sempre un libro forse troppo schematizzato, ma abbastanza adatto allo scopo didattico e pratico, che l' A. si è prefisso.

BERTOLANI.

Grasset. Introduction physiologique à l'étude de la Philosophie. Conférences sur la Physiologie du système nerveux de l'homme. Paris, Alcan, 1908.

In Francia l' insegnamento superiore era impartito, fino ad alcuni anni or sono, in Facolta separate ed autonome con poco vantaggio certo per l' unità nell' indirizzo delle varie discipline. La legge del 10 luglio 1896 ristabilì le Università secondo il classico concetto italiano, la cui attuazione aveva fatto risplendere come fari di civiltà Bologna, Padova ed altri centri di studi per molti secoli. Gli effetti di questo provvedimento legislativo, che ad alcuni parve in su le prime una pura e sterile modificazione formale, furono grandi e benefici, ma non si risentirono che lentamente e progressivamente. Le varie Facoltà vennero a conoscersi, ad affiatarsi e a collaborare di conserva per attingere l' alto scopo ad esse comune. Al raggiungimento di questa finalità portò un gran contributo, una geniale iniziativa, l' istituzione cioè di serie di conferenze comuni a più Facoltà (conférences interscolaires). A Montpellier presero la nobile iniziativa i professori G. Milhaud di filosofia e I. Grasset di clinica medica, del quale è ben nota la vasta cultura e la multiforme attività. Questi tenne un corso di conferenze nello scorso anno sull' argomento esposto nel libro in esame.

L' A. volle fornire agli studenti di filosofia e della facoltà filologica un fondamento di cognizioni fisiologiche utilissime, anzi indispensabili per i loro studi ulteriori. A questo scopo è specialmente destinata la prima parte dell' opera che ha per titolo « Definizioni e generalità » e tratta dell' anatomia generale e della struttura del sistema nervoso, mostrando i rapporti della fisiologia di questo sistema con la psicologia e le diverse scienze morali. Nella seconda parte sono definite e studiate ampiamente le varie funzioni psichiche con i metodi d' indagine e la loro classificazione: le grandi funzioni psichiche generali, i loro rapporti con la vita individuale, sociale e della specie, con il problema della responsabilità e con la terapia. Nella terza parte sono esposte diffusamente le diverse funzioni psico-motrici e psico-sensoriali: linguaggio, emozione e mimica, funzione sensitivo motrice generale, orientazione ed equilibrio, vista, udito, gusto ecc. e funzioni di nutrizione.

La materia è trattata con la consueta ampiezza di idee e chiarezza di stile. Il libro sarà di indiscutibile giovamento non solo agli studenti di filosofia digiuni di discipline biologiche, ma sarà utile anche ai medici, in particolare a quelli non specializzati in neuropatologia, come compen-

diosa rievocazione di dottrine già apprese. Ai cultori di scienze medico-legali è da consigliarsi la lettura e lo studio sopratutto del capitolo che riguarda la responsabilità, in cui l'A. ripete idee talvolta troppo personali, ma sempre degne di nota.

La lettura di quest' opera suscita il desiderio che anche in Italia venga raccolta la geniale iniziativa delle conferenze comuni a più Facoltà, specialmente nei maggiori nostri Atenei. LUCANGELI.

Bechterew. Psyche und Leben. II. Auflage Wiesbaden, Bergmann, 1908.

Con gli eleganti tipi del Bergmann, in un nitido volume, compare ora la seconda edizione di questo libro del Bechterew che ha cercato di riassumervi la trattazione degli stretti rapporti esistenti fra « psiche » e « vita ». Riguardo al punto di vista suo personale, l' A. avverte nella prefazione ritenere egli sempre per fermo « che l' attività psichica sia accompagnata sempre, oltre che da manifestazioni subbiettive accessibili all' introspezione, anche da mutamenti obbiettivi nel tessuto nervoso o da complicati processi chimico-molecolari. Per riguardo alle loro manifestazioni, i processi psichici sono altrettanto accessibili all' investigazione quanto tutte le altre funzioni dell' organismo » Secondo l' A., i fenomeni psichici possono, in determinate condizioni, essere il risultato di una trasformazione dell' energia : sostanza, energia e fenomeni psichici sono così comprensibili sotto un unico punto di vista e l'energia appare in certo modo come punto di passaggio fra il mondo materiale che risulta della così detta sostanza ed il mondo immateriale o psichico le cui manifestazioni troviamo negli organi centrali del sistema nervoso. Secondo questo modo di comprendere le cose, l' energia primaria non consta soltanto di qualchecosa di fisico ; essa comprende anche i fenomeni psichici allo stato potenziale....... Tanto il mondo obbiettivo che il mondo subbiettivo possono ricondursi a pura energia; l' insieme dei due, pertanto, non sono che manifestazioni di un' unica energia che in sè compendia, in potenza, la psiche. L' energia, intesa in questo senso, dà origine da un lato alle parvenze fisiche del mondo che ci circonda e, d' altro lato, quando si verifichino quelle date condizioni che si trovano appunto nell' organismo, dà origine non solo a manifestazioni fisiche, ma anche a manifestazioni psichiche. L' energia, base dei mutamenti fisico-chimici della sostanza nervosa degli animali superiori, dà origine in pari tempo allo sviluppo delle manifestazioni psichiche nell' organismo. Bisogna perciò cercare nella natura stessa di questa energia la causa fondamentale del continuo parallelismo nei centri nervosi fra le manifestazioni fisiche e psichiche. Questa energia unica dell' universo che per la sua natura, come si disse, non risulta solo di elementi fisici, ma abbraccia, allo stato potenziale, anche ciò che, in adatte condizioni, può servire all' origine dei processi psichici.

Naturalmente, io non ho qui cercato che di tradurre le conclusioni che l' A pone in fondo al suo volume. E l' A. stesso avverte che lo sterminato campo trattato nelle 200 e più pagine del libro è troppo vasto perchè gli sia stato possibile considerarne tutti i dettagli. A parte le opinioni personali dell' A., nel volume sono riuniti in un sommario compendio le linee fondamentali delle principali teorie filosofiche e delle più moderne vedute biologiche, sulla natura della materia in ispecie. I

capitoli riguardanti la natura dell' onda nervosa, le basi fisiche della conduzione nervosa, le basi cliniche dell' eccitazione cellulare, l' eccitabilità e l' ameboidismo della cellula nervosa, il suo modo di nutrizione, la mobilità dei dendriti etc, danno una rassegna diligente dei lavori anche italiani, sui diversi argomenti, delle molte ipotesi emesse, dell' applicazione dei fatti che si credette avere constatati alla interpretazione dei fenomemi psichici. PERUSINI.

G. Renault Psychologie d' une religion. Paris, F. Alcan, 1908.

È un nuovo e prezioso contributo a quello che James chiama sdegnosamente materialismo medico, che non è invece se non uno studio obbiettivo dei fatti morbosi che in tanta copia offrono le vite dei santi e profeti. E la vita di Guglielmo Monod fornisce un nuovo esempio dalla trasformazione di un delirio in un sistema teologico e di un pazzo in un nuovo fondatore di religioni. Infatti il Monod, di fede protestante, fin da quando cominciò ad esercitare il suo ministerio voleva rigenerare l' Evangelo, nelle sue prediche era irruento, veniva ritenuto come un indemoniato e fu infine rinchiuso in una Casa di salute e poi in un altra, restando internato circa quattro anni; presentava crisi di eccitazione, sitofobia, automutilazioni, idee mistiche con idee di persecuzione e di grandezza, avendo inteso una voce proclamarlo nuovo Cristo. Uscito finalmente, si può dire che trascorse la sua vita, che fu lunghissima, poichè morì a ben novantasei anni, a dare forma concreta e sistematica alle sue allucinazioni. Più fortunato di altri santi e profeti, fioriti al pari di lui sul vecchio tronco della dottrina messianica, potè riunire attorno a sè molti proseliti di ambo i sessi, alcuni dei quali furono veri profeti o meglio apostoli che lo riconoscevano come loro Messia. Di tutti costoro l' A. traccia chiaramente i caratteri psichici e morali, come pure delinea assai bene la storia e la psicologia della dottrina monodista. Ma dove ci sembra che l'A. erri è nella diagnosi della psicosi da cui fu affetto il Monod. Risulta chiaramente che questi fu affetto non già, come vorrebbe il Renault, da mania acuta da cui poi guarì, ma bensì da un delirio sensoriale acuto, cui seguì un delirio sistematizzato religioso e megalomaniaco. Ma questo alla fine è un neo trascurabile, anche pensando che l' A. non è un medico, di fronte alla fine ed acuta analisi psicologica di tutto il volume e alla obbiettività con cui considera il Monod rispetto alla Medicina ed alla Teologia, negando a quest' ultima il diritto di assumere, come purtroppo sempre e tuttora fa, le vesti di quella, per giudicare il Monod; poichè, come giustamente osservava anche questo nuovo Messia, nessuno dei santi e profeti inviati da Dio, furono in lor vita e prima di essere creduti, esaminati da alienisti. Ora nella sua lotta il Monod ha fatto il paragone fra se ed i profeti ed i santi, e quanto è debole l'argomentazione di questo malato contro i medici, altrettanto è forte invece contro i teologi recalcitranti la dialettica di questo profeta e di questo nuovo Cristo. Pazzia, si dirà egli osserva, ma quale pazzia è più grande della pazzia del Vangelo?

ARR. TAMBURINI.

Binet-Sanglé. La Folie de Jesus. Paris, Malaine 1908.

Quest' opera, destinata a suscitare molto rumore e discussioni, e che però è già alla sua 2ª edizione, è stata preceduta da altri lavori dell'A., professore alla Scuola di Psicologia di Parigi, su argomenti di psicologia e di psicopatologia delle religioni, dei santi, dei profeti, ecc., e sullo stesso Gesù, sempre nell' intento di dimostrare il fondo di patologia mentale dei fondatori di religioni. L' opera attuale è basata sullo studio accurato dei dati forniti dagli Evangeli, sia di quelli principali, pervenutici interi e riconosciuti dalla religione ortodossa, sia di quelli secondari, e di cui non si posseggono che frammenti, o non riconosciuti come ortodossi, ma tutti dell'A. considerati non come elementi leggendari, ma quali documenti storici contemporanei o di poco consecutivi al Nazareno, e in cui, salvo certi elementi frammischiati dalla fantasia degli Apostoli, od aggiunti successivamente a scopo artificioso, ma facilmente riconoscibili, si possono attingere dati preziosi di cose vedute e vissute, esposte con grande schiettezza da chi non poteva comprenderne il significato fisiopatologico e che posseggono invece grande valore dal punto di vista psichiatrico, appunto per la loro sincerità.

Su tali basi l' A. in questo volume analizza la questione dell' eredità psicopatica, ricercandola nei vari componenti la famiglia di Gesù: la di lui costituzione fisica: lo stato delle sue funzioni digerenti (digiuni), vasomotorie (ematidrosi), dell' apparecchio respiratorio (pleurite e tisi), le funzioni genitali e la causa della morte.

Questa non è che una prima parte, la quale sarà presto seguita da un 2° volume su Gesù, che tratterà delle sue cognizioni, delle sue idee, dei suoi deliri e delle sue allucinazioni, e da un 3° che studiandone le emozioni, i sentimenti e gli atti, completera il quadro psicopatologico che l' A. si è proposto di tracciare sul fondatore della religione cristiana.

Noi riserbiamo il nostro giudizio sul valore decisivo dell' opera dal punto di vista scientifico, quando questa sarà compiuta. Poichè per giudicare seriamente il tentativo di chi affronta per la prima volta un argomento di esegesi storico-psichiatrica così arduo e delicato, non mai finora da altri affrontato, per dimostrare, su dati appartenenti ad epoche così remote, una condizione psicopatologica in chi per tanti secoli è apparso come l' ideale di ogni umana e divina virtù, è d' uopo che i fatti su cui lo studio è basato siano in tale copia e la loro valutazione sia guidata da uno spirito di controllo scientifico così severo, da reggere alle critiche demolitrici, che indubbiamente si scaglieranno contro l'ardire del ricercatore, il quale mira a capovolgere idee e sentimenti profondamente radicati in una gran parte del genere umano. TAMBURINI.

A. Forel. Verbrechen und konstitutionelle Seelen abnormitäten. München 1907.

Il noto psichiatra pubblica, insieme con il Prof. Mahaim, le perizie riguardanti i casi Luccheni (regicidio) e Favre (aborti procurati), e quelle su due altri individui imputati di furti e di frodi, corredandole con i particolari intorno ai fatti che determinarono l' arresto e intorno ai dibattimenti svoltisi dinanzi ai Tribunali. Il caso Luccheni offre al Forel

*

occasione di trattare brevemente degli anarchici, fra i quali egli distingue categorie essenzialmente differenti: i delinquenti nati, idioti morali i quali spinti al delitto da motivi esclusivamente egoistici, cercano poi di adornarsi con l'aureola del martire politico; gli squilibrati impulsivi, che accettano con cieco fanatismo le idee nuove, spingendole fino alle loro estreme conseguenze; e infine anche gli idealisti, i quali perseguono, con ingenuità ed abnegazione, il sogno utopistico delle loro menti squilibrate. In un altro capitolo l' A. mette in evidenza i danni arrecati alla psiche dall' abuso degli alcoolici, e fa rilevare la contraddizione che esiste nelle leggi attuali, le quali tollerano, in nome di un malinteso senso di libertà, l' uso illimitato delle bevande nocive, e puniscono poi gli alcoolisti quando questi, divenuti irresponsabili per l' intossicazione, si rendono colpevoli di un delitto.

Il concetto informatore del libro si ispira alla necessità di allargare la cerchia di azione degli alienisti, sostituendo i Direttori di manicomi ai Direttori di prigioni, gli infermieri alle guardie carceriarie.

V. Forlì.

Festchrift zur Feier des 25 jaehrigen Bestandes des Neurologische Institutes. (Institut fuer Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems) an der Wiener Universität. Herausgegeben von Doct. **Otto Marburg**. 1908

Il 15.° e 16.° volume degli « Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität » appajono insieme, dedicati dai suoi discepoli all'Obersteiner, fondatore e direttore dell' Istituto stesso. Sono due grossi volumi, ricchi di illustrazioni, e che, complessivamente, contano più di 1100 pagine. Al primo volume è unito un ritratto dell'Obersteiner; nella prefazione - tracciata dal Marburg - sono la sua biografia e la storia dell' Istituto a lui tanto intimamente legata. Sono questi volumi, insomma, l' omaggio debitamente reso dai discepoli al Maestro, discepoli oggi sparsi in tutte le parti del mondo e che da tutte le parti accorrevano - si come tuttora accorrono - a fruire del suo insegnamento. Nella storia dell' incremento degli studî sul sistema nervoso, l' Istituto di Vienna tiene un posto importante ed i volumi ora pubblicati nel 25.° anniversario della sua fondazione sono riusciti degni dell' omaggio che i discepoli vollero tributare al Maestro.

Non è quì possibile riferire su singoli lavori, in parte clinici in parte anatomici; i nomi di Marburg, Neurath, Raimann, Zappert, Stransky, Redlich, Fuchs, Zuckerkandl, vi si trovano raccolti a far degna corona all' opera dell' Obersteiner.

Perusini.

Bignami. Le degenerazioni secondarie del sistema nervoso. Relazione presentata alla IV riunione della Società italiana di Patologia. Pavia 1-4 Ottobre 1906.

Il R. riunisce sotto il nome di « degenerazioni secondarie del sistema nervoso » quelle alterazioni, che in conseguenza di una lesione di continuità di fibre nervose o di una lesione distruttiva di formazioni grigie centrali, si producono regolarmente e costantemente, qualunque sia la natura dell' agente che ha prodotto la lesione primaria.

Dopo un breve riassunto storico delle notizie riguardanti la degenerazione cellulifuga o Walleriana, passa a descrivere minutamente i reperti istologici parallelamente trattando della funzione del fascio nervoso e del modo di svolgersi, nello spazio e nel tempo, dei processi morbosi. La degenerazione Walleriana consiste fondamentalmente in un processo necrobiotico a rapido decorso che colpisce per tutta la loro lunghezza le fibre nervose separate dal loro nucleo d' origine. Questo processo, nei nervi è accompagnato da fenomeni progressivi degli elementi cellulari della guaina; nei centri è accompagnato da proliferazione della nevroglia e dalla comparsa delle cellule granulose. Il R. ha osservato nell'uomo la conferma del fatto segnalato dal Monakow negli animali, che cioè la proliferazione nevroglica è meno notevole nei primi periodi della vita.

Si ritiene dai più che, in seguito alla degenerazione dei fasci nervosi, le loro terminazioni nei nuclei vengano riassorbite insieme al fascio, risultandone così una perdita di sostanza nel rispettivo nucleo di terminazione. Fa notare il R. che, per il fascio piramidale, fin' ora non fu possibile seguire fibre degenerate nel corno anteriore corrispondente, per cui manca il riscontro anatomo-patologico al fatto fisiologico della connessione tra fibre piramidali e cellule radicolari anteriori: nè si osserva atrofia della sostanza intercellulare nel corno anteriore in seguito a grave degenerazione dei fasci piramidali per lesioni encefaliche nell' infanzia. Ammette perciò il R. in via ipotetica, che le varie fibre che trovansi nel corno ventrale del midollo, ossia le fibre commessurali delle corna anteriori, le fibre così dette funicolari, le collaterali ricorrenti del cilindrasse delle cellule motorie e le collaterali del fascio piramidale, si anastomizzino fra di loro in una rete continua, che non degenera per l' alterazione delle cellule pertinenti ad uno solo dei gruppi citati (come ad es. nella paralisi spinale spastica), ma soltanto quando si alterino cellule pertinenti a diversi gruppi (come nella sclerosi laterale amiotrofica, nell' atrofia muscolare progressiva ecc.). Coll' ammettere tale rete devesi modificare il concetto del neurone, non perciò esso ne viene distrutto, come l' esistenza di connessioni protoplasmatiche fra varie cellule non distrugge il concetto di cellula considerata come individuo.

Nel moncone centrale delle fibre interrotte, non si ha un processo necrobiotico, ma una lenta atrofia cellulipeta, la quale può portare alla scomparsa della via e del nucleo relativo. La degenerazione discendente di alcune fibre, osservata da vari autori, si spiega col fatto che nei nuclei d' origine alcune cellule cadono in atrofia per scomparire totalmente; tutte le altre cellule subiscono invece la così detta reazione del Nissl che va distinta dall' atrofia cellulipeta cronica, in quanto, raggiunto un *maximum* dopo 8 giorni, le alterazioni regrediscono entro il 3°. mese. Nel midollo degli amputati soltanto dopo lungo tempo si possono mettere in rilievo coteste atrofie croniche e l' estensione e la gravità del processo dipendono da vari fattori, fra cui l' età degli individui, il modo di guarigione della ferita (suppurata o no) e l' altezza della sezione dell' arte: si atrofizzano, com' è noto, soltanto determinati gruppi cellulari a seconda che sono state asportate parti maggiori o minori dei miotomi. Queste atrofie cellulipete debbono considerarsi come atrofie da inattività.

Circa alle atrofie secondarie di II. ordine, o terziarie (transneurali) anch' esse son da considerarsi come atrofie semplici da non uso. Si osser-

vano specialmente in seguito a lesioni che rimontano ai primi tempi della vita extrauterin, per cui debbonsi considerare non come atrofie propagate in senso proprio, ma come fenomeni d' arresto o di deficenza di sviluppo, vere ipoplasie. Trattasi infatti di una semplice diminuzione di volume dei fasci nervosi, dovuta al piccolo volume delle singole fibre. Riguardo a molte alterazioni encefaliche descritte dagli autori come degenerazioni o atrofie di II. e III. ordine, il R. mette in guardia contro la facilità con cui si sono interpretate come dipendenti l' una dall' altra lesioni che invece sono prodotte dalla stessa causa poichè crede debba ammettersi, accanto alle note sclerosi combinate spinali, l' esistenza di sclerosi combinate encefaliche. La possibilità della coesistenza di lesioni multiple come pure del concorso combinato di vari fattori, spiegano secondo il R. le così dette degenerazioni retrograde propagate.

Dopo una acuta critica degli argomenti di coloro che sostengono la possibilità d' una rigenerazione autogena delle fibre nervose, il R. conclude non potersi ancor dare per dimostrata l' esistenza d' un tale processo e doversi ancor oggi concepire l' azione dei centri sulla funzione delle vie come indissolubile da quella che si esercita sulla loro nutrizione; doversi c oè identificare l' azione trofica con quella che si esercita sulla funzione.

Riguardo alle degenerazioni primarie (ad es. le sistematiche), dal punto di vista anatomo-patologico, per quanto noi ne sappiamo, esse non differiscono dalle degenerazioni secondarie: non se ne conoscono però con esattezza gli stadi iniziali.

Per la conoscenza di questi stadi parve potesse recare grande aiuto lo studio di quel processo di lenta demielinizzazione con atrofia, descritto dal Vassale e da molti altri autori soprattutto in casi di croniche intossicazioni nell' uomo e negli animali, a carico dei cordoni piramidali crociati e dei fasci di Goll e di Burdach. Ma, secondo il R. noi non possiamo considerare queste alterazioni senz' altro come I.° stadio delle alterazioni sistematiche o pseudosistematiche, perchè finora manca la prova sperimentale che dimostri come coteste alterazioni conducano ad una vera e propria sclerosi nevroglica.

Trattasi probabilmente di alterazioni sui generis, a cui devesi attribuire un significato diverso, laonde oggidì si può ritenere che non siano encora sicuramente conosciute differenze anatomo-patologiche tra degenerazioni primarie e secondarie del midollo. Le differenze riguardano più la durata del decorso, la distribuzione, il modo di diffondersi lungo le vie nervose e l' evoluzione complessiva, che non caratteri morfologici.

CERLETTI.

N. Gierlich ünd G. Herxheimer. Stüdien über die Neürofibrillen un Zentralnervensystem. Entwichelüng ünd normales Verhalten. Veränderüngen ünter pathologischen Bedingüngen Wiesbaden. Bergmann, 1907.

Grosso volume di oltre 200 pagine con 121 figure divise in 20 tavole. Gli A.A. di cui l' uno è neuropatologo, l' altro è settore dell' Ospedale civile di Wiesbaden, hanno cercato di raccogliere in queste pagine tutto quanto si riferisce alle neurofibrille, al loro sviluppo, alle alterazioni che esse presentano in condizioni patologiche. Per la natura stessa di questo lavoro,

per le tante ardue questioni che si riferiscono al capitolo che vi è trattato, non è possibile esaminarne a fondo ogni singola parte. Per tale bisogna sono ben troppo ristretti i confini assegnati ad una semplice rassegna bibliografica. Molte parti del lavoro meriterebbero un' ampia discussione; contro molti dei dati e delle opinioni riportate dagli A.A. si possono sollevare obbiezioni, ma, ripeto, una tale discussione non è quì possibile. Debbo limitarmi a cennare alcune linee principali. Il volume contiene una breve introduzione riguardante la tecnica e due grandi capitoli: il primo riguarda lo sviluppo ed il modo di comportarsi delle neurofibrille normali; il secondo il modo di comportarsi delle neurofibrille in condizioni patologiche. Il tutto è limitato al sistema nervoso centrale.

Le ricerche degli A.A. sono fatte valendosi unicamente del metodo del Bielschowsky, tutte le altre colorazioni ed impregnazioni (Apáthy, Bethe, Donaggio, Lugaro, Ioris, Kaplan, Strahüber, Zajersztajn) sia per le neurofibrille sia per i cilindrassi sono da essi trascurate. Lo stesso metodo di Cajal che secondo l' opinione degli A.A. è l' unico che oltre a quello del Bielschowsky, offra risultati costanti, facili e sicuri, non è stato messo in opera dagli A.A.. Non mi fermo a discutere: e non vi ha bisogno di discussione per dimostrare che questa delimitazione tecnica influisce di necessità su tutto il lavoro. Non è certo con l' applicazione di un solo metodo che si possono oggi nè risolvere problemi nè farsi - o dare ad altri - una chiara idea sulle complesse questioni che riguardano l' apparato fibrillare degli elementi nervosi. Lo studio, quindi, degli A.A. va inteso in un senso un po' più ristretto di quello che il titolo di esso lasci pensare: va inteso, cioè, come lo studio delle neurofibrille limitatamente all' aspetto con cui appaiono nei preparati allestiti col metodo del Bielschowsky. La differenza, io credo, è sostanziale. Ma, intesa la cosa in questo senso, il lavoro offre senza dubbio un tutto organico, continuo. Ed è, forse, uno dei meriti del lavoro questo: che l' esclusivismo intransigente nella scelta dei mezzi tecnici fa sì che gli A.A. insistano appunto sul valore e sulla interpretazione dei preparati Bielschowsky anche in rapporto alla nevroglia ed ai connettivi.

L' ordine del lavoro nella sua prima parte (fibrille nell' embrione, nel feto, nel bambino e nell' adulto sia nell' encefalo che nel midollo spinale) è di per sè facilmente comprensibile: più utile può riuscire un breve sguardo alla disposizione dei singoli capitoli nella seconda parte, divisa in 5 paragrafi. E cioè: 1) Variabilità delle neurofibrille in condizioni fisiologiche e loro variabilità per agenti termici, chimici, infettivi e tossici. 2) Alterazioni delle neurofibrille nel midollo spinale e specialmente nei cordoni posteriori, per condizioni diverse (compressione, tabe incipiente etc.). 3) Modo di comportarsi delle neurofibrille nelle emorragie, nei rammollimenti ed ascessi del cervello sia prima del processo di incapsulamento che durante di esso. 4) Modo di comportarsi delle neurofibrille nella corteccia cerebrale nelle psicosi, in istati di coma, in istati convulsionari (paralisi progressiva, demenza senile, *delirium tremens*, uremia etc.). 5) Modo di comportarsi delle neurofibrille nei tubercoli e nei tumori del cervello (gliomi, sarcomi, melanosarcomi). Anche quì, per quanto gli A.A. portino numerosi contributi porsonali ai singoli paragrafi, i casi studiati sono troppo pochi per dare soverchio valore alle loro ricerche. E ciò si comprende di fronte alla vastità immensa del problema, e deve anche far scusare se per alcune sindromi morbose, pur del più alto interesse, non poterono essere elencati nei suddetti paragrafi dei

contributi personali. Ricordo, ad esempio, la sclerosi e l' idiozia amaurotica. D' altro canto, le applicazioni del metodo di Bielschowsky intese nel senso che io più sopra cennava, fanno sì che gli A.A. portino degli interessanti contributi anche a questioni estranee alle neurofibrille: ricordo, ad esempio, i rapporti fra fibrille nevrogliche e connettivali nelle cicatrici cerebrali in seguito a rammollimenti etc.

La letteratura è, per ogni singolo capitolo, riportata in gran copia, sicchè in questo volume chi voglia occuparsi della questione può trovare una facile guida. Gli A.A. stessi dicono nella prefazione che hanno creduto necessario di dare il massimo numero possibile di figure, aggiungendo al testo una specie di atlante, atlante che per la massima parte consta di microfotografie, riprodotte ugualmente in fotografia nell' atlante stesso.

PERUSINI.

Cajal. Die Structur der sensiblen Ganglien des Menschen und der Tiere. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. B. XVI. 1906.

L' A. completando con nuove ricerche i suoi studî sulla struttura dei gangli sensitivi dell' uomo e degli animali, già pubblicati negli anni passati, ne descrive i diversi tipi di cellule nervose. Il tipo glomerulare comune; le grosse cellule senza glomerulo; le piccole monopolari; le moltipolari (con dendriti corti e spessi); le fenestrate; le bipolari; le cellule del tipo rigenerativo (con prolungamenti terminanti con ingrossamenti capsulati); le cellule festonate. Circa la tanto discussa quistione se le neurofibrille nel cilindrasse siano riunite a fascio o se invece formino un reticolo, l' A. dimostra che le ricerche di questi ultimi anni parlano in favore di questa seconda ipotesi.

Riguardo ai prolungamenti delle cellule del tipo rigenerativo, l' A. ha modificato la sua antica opinione: mentre prima credeva che potessero avere un qualche ufficio nella sensibilità cenestesica, adesso ritiene che rappresentino un processo formativo transitorio delle cellule sensitive. Lo stimolo potrebbe ricercarsi nelle sostanze di disassimilazione o nell' indebolimento dei cilindrassi per vecchiaia o per eccessi funzionali.

Infine l' A. fa un esame minuto delle terminazioni nervose che circondano soltanto un piccolo numero delle cellule dei gangli sensitivi, terminazioni che, secondo l' A., derivano esclusivamente da fibre esogene probabilmente provenienti dal simpatico; accenna all' esistenza nei cilindrassi delle cellule sensitive di collaterali che formano dei gomitoli, ma queste sono indipendenti dalle cellule nervose ed avrebbero lo stesso significato dei prolungamenti delle cellule del tipo rigenerativo.

BONFIGLIO.

E. Patini L' inibizione motrice studiata sperimentalmente negli ammalati di mente. Napoli 1907.

Questo volume non è una semplice monografia in cui viene considerato solamente un lato di questo tema così interessante, ma una densa opera in cui tutto quanto è stato scritto sulla inibizione viene esposto sobriamente, dimostrando perfetta conoscenza dell' argomento e grande sobrietà, cosa tanto rara oggi, nelle conclusioni.

Comincia con uno studio delle varie teorie sulla inibizione, teorie che l'A. divide in espositive (Brown-Sequard, Setchenow, Langendorff, Beaunis, Heidenhain) che si limitano ad esporre unicamente il problema, ed in esplicative (quella dell' esaurimento dello Schiff, interferenza di Cyon, e Lander-Brunton, chimica-biologica di Wundt, chimico-molecolare di Heving, Gaskell, dinamica di Bianchi ecc.) Espone quindi le principali ricerche fatte nel campo sperimentale dai vari ricercatori. Nelle ricerche proprie ha preso per punto di partenza quelle oramai classiche del Fano sugli effetti della asportazione dei lobi ottici nella testuggine palustre e sull' effetto della eccitazione elettrica delle varie regioni corticali, nei mammiferi, sul tempo di reazione, e da quelle del Libertini sulla influenza della asportazione di varie zone della corteccia negli animali: da cui risulta indubitata l'azione inibitrice esercitata dalla corteccia cerebrale sopratutto dai lobi frontali, fatto conconfermato anche dalle ricerche dello stesso Libertini sui malati di mente, specialmente nelle forme ad indebolimento psichico, in cui risulta diminuita la funzione inibitrice.

L' A. pure ha studiato l' argomento sugli psicopatici in confronto anche con i normali, rendendo però più complesso l'esperimento. Ha ricercato anche l' influenza di una azione cerebrale psichica, cioè del movimento volontario, sul tempo di reazione alla eccitazione elettrica e con numerose esperienze su sani e su ammalati ha trovato:

a) che l'attività muscolare volontaria: accresce il potere inibitorio del cervello nella reazione muscolare involontaria;

b) che la stanchezza rende questa reazione molto instabile ed oscillante;

c) che negli stati psicopatici diminuiscono i poteri superiori della intelligenza, si ha diminuzione, incostanza ed irregolarità della funzione inibitoria cerebrale.

Ma l' A. ha inoltre considerato la inibizione secondo i diversi caratteri, cioè il somatico, lo psichico, il somato-psichico; chiama così l' A. quegli arresti funzionali in cui il contrasto avviene fra uno stato mentale ed uno stato somatico, tanto se è il primo che influisce sul secondo, come se è questo che si frappone nella durata di quello, turbandone il corso. Studia quindi l' inibizione cerebrale somatica e psichica nel campo della patologia.

Considera anche la inibizione nella vita sociale, concludendo che nè la morfologia nè la fisiologia possono ancora darci piena ragione dell' essenza del fenomeno criminalita, in quanto si considera il criminale come un individuo in cui gli atti di arresto non riescono ad impedire le manifestazioni istintive in opposizione con i diritti della società, incorrendo così nel delitto.

Esamina poi la inibizione anche dal punto di vista terapeutico, specialmente psico-terapeutico.

In fine si pone il quesito se esistano localizzazioni anatomiche della inibizione, ed, esaminate brevemente le diverse teorie, conclude opportunamente che per ora sarebbe più giusto distinguere i fenomeni inibitori in due classi, quelli localizzabili e quelli non localizzabili.

Arr. Tamburini.

F. Moutier. L' Aphasie de Broca. Paris, G. Steinheil, 1908. Prix: 25 fr.

Da quando nel maggio del 1906 comparvero sulla *Semaine Mèdicale* i famosi articoli del Marie destinati a sconvolgere la vecchia teoria di Broca sull' afasia motoria e che tanto rumore fecero nel mondo scientifico, è stato un continuo succedersi di pubblicazioni in proposito. E mentre da una parte una eletta schiera di neuropatologi, quasi tutti della scuola del Marie, portò prezioso ed abbondante contributo clinico ed anatomico per confermare e convalidare la teoria nuova, dall' altra scienziati d' ogni paese sono sorti a difesa del vecchio dogma ed han mosso severa critica alle idee moderne.

I concetti che hanno informato il Marie e che lo hanno condotto ad attaccare e demolire il grande edificio delle vecchia scuola classica, sono il frutto di 10 anni di accurate e profonde osservazioni e sono ormai noti a tutti i cultori delle scienze neuropatologiche. Per l' illustre scienziato tutto quanto si è detto nel campo delle afasie, da Broca in avanti, è errato; non è vero, egli dice, che la difficolta di comprendere il linguaggio parlato, che si osserva negli afasici, dipenda da sordità verbale e non è giusto assegnare un' esclusiva e così grande importanza alla regione di Broca nella funzione del linguaggio. E partendo da questi concetti e sulla base dei fatti clinici e dei reperti anatomo-patologici, getta le basi della nuova concezione che tante critiche e discussioni ha suscitato.

Sono trascorsi ormai due anni da quando il conflitto si è ingaggiato e se i partigiani del Marie nulla han trascurato per far trionfare le nuove idee,. i fautori della scuola classica si son difesi molto bene tanto che la questione rimane ancora insoluta e la teoria di Broca regna sempre sovrana nel campo delle afasie.

Il Moutier, allievo del Marie e suo grande ammiratore, si è occupato con amore dell' argomento ed ora ci presenta in un bel volume di oltre 700 pagine, corredato di belle ed interessanti figure uno studio completo dell' importante questione neuropatologica esponendo con chiarezza e precisione le due teorie e i fatti portati a sostegno dell' una e dell' altra, mettendo in rilievo gli errori sui quali è basata la vecchia e quindi la nessuna sua attendibilita e dimostrando invece sulla base dei fatti clinici e dei reperti anatomici ed istologici proprii e di molti altri autori quanto sia giusta e corrispondente al vero la nuova. Lavoro veramente meraviglioso per la paziente accuratezza con la quale in esso è esaminato quanto è stato detto sinora attorno all' afasia di Broca, importante per la critica acuta e ben condotta e per le osservazioni personali, e sopratutto pregevole perchè presenta in modo nitido e chiaro il movimento scientifico verificatosi in questi ultimi anni nel campo delle afasie a chi non ha potuto seguirlo.

L' opera è divisa in 5 parti. Nella prima l' autore ha tratteggiato la storia dell' afasia motrice esponendo i motivi che indussero Broca a formulare la sua concezione, le critiche che gli vennero fatte e concludendo che la teoria classica malgrado tutto rimase, sino al 1906, inespugnabile. Nella seconda e nella terza sono trattate la localizzazione classica dell' afasia e quella proposta dal Marie, le osservazioni in apparenza favorevoli e quelle decisamente contrarie al Broca, il concetto clinico antico dell' afasia e quello moderno sostenuto dal Marie. Nella

quarta e nella quinta infine sono raccolte le osservazioni pubblicate dai diversi scrittori dal 1861 in poi e quelle personali dell' autore.

La brevità dello spazio e la natura stessa di questo mio scritto non mi permettono di esaminare molto a fondo le conclusioni alle quali arriva il Moutier e di entrare in merito alla questione ormai tanto dibattuta e sempre tanto importante. Già altra volta ho avuto occasione di occuparmi dell' argomento ed ho espresso il mio concetto che non corrisponde perfettamente a quello sostenuto dal Moutier. A parte però l' attendibilità delle conclusioni generali, l' opera rimane tuttavia molto preziosa e la sua lettura è in modo speciale raccomandabile a tutti i cultori delle discipline neuropatologiche. E. RIVA.

S. Ajello. Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia. Con 76 figure. Tesi di libera docenza in clinica delle malattie nervose e mentali. Catania, 1907.

Se si considerano quante incertezze regnano ancora nella fisiologia dei muscoli, è facile il comprendere le difficoltà incontrate dall' A. nello studio delle loro proprietà nella catatonia.

Egli ha applicati tutti i mezzi che fisiologia e clinica insegnano, ma ha ottenuti risultati pratici soltanto dalle ricerche sulla contrazione.

Dopo un rapido cenno storico, schizzato e delimitato il quadro della catatonia – che l' A., in disaccordo con le idee più comunemente accolte, tende ad elevare all' onore d' una entità morbosa autonoma – espone, criticando e parteggiando per l' una piuttosto che per l' altra, le varie teorie sul tono e sulla contrazione muscolare e studia la scossa, le reazioni elettriche, la curva della fatica (col miografo e con l' ergografo) e il tetano dei muscoli catatonici.

Le conclusioni, alle quali giunge l' ampio e paziente lavoro, sono, che nei catatonici si riscontra uno stato anormale del sistema muscolare, un disordine caratteristico nelle sue funzioni, che l' A. chiama « reazione catatonica ». Dall' insieme dei fenomeni osservati, l' A. è indotto ad affermare la natura tossica della catatonia, che sarebbe una malattia che si sviluppa in individui predisposti pel sopravvenire d' un deviato ricambio materiale. BERTOLANI.

S. De Sanctis. Miopatici con fenomeni cerebrali. Roma, Artero, 1907.

L' A, dato come premesso un rapido sguardo alla letteratura, descrive tre casi da lui osservati di paralisi pseudo ipertrofica associato a gravi sintomi cerebrali e conclude che clinicamente si possono rilevare i seguenti fatti:

a) Vi hanno sindromi miopatiche associate a sindromi cerebrali; non solo a sindromi degenerative congenite, ma anche a fenomeni cerebrali, sviluppatisi simultaneamente o quasi all' atrofia muscolare. Queste sindromi associate sono rare.

b) In tutti i casi da lui studiati ed in qualche altro consimile manca o è dubbio il carattere della familiarità, mentre in tutti vi è spiccata predisposizione ereditaria.

c) L' anamnesi rileva, in quasi tutti i casi, l' esistenza di una o più malattie tossiche o infettive, dopo le quali i sintomi morbosi si sono resi evidenti.

d) Le sindromi miopatiche di cui si tratta, talora sono gravi come le classiche, talora sono fruste e in quanto a gravità e per data di apparizione (tardive) e per decorso (più benigne). REICHLIN.

Camurri. Contributo allo studio del ricambio materiale nei pellagrosi. — Ricerche sperimentali — Bibl. della Riv. Pellagrol. Italiana 1908.

É un buon lavoro nel quale viene studiato il ricambio materiale del pellagroso guarito come del pellagroso in atto. La letteratura sull' argomento era scarsa e incompleta e il Camurri porta un notevole contributo alle conoscenze di chimica biologica della pellagra; i metodi di ricerca usati sono quelli più esatti che si conoscano, e giacchè sono conosciuti apparirebbe superfluo l' averli così dettagliatamente esposti. L' A. si domanda se esiste una formula urinaria speciale del pellagroso, e nell' istesso tempo se si può riconoscere dall' esame chimico delle escrezioni quando il pellagroso è guarito. Esperimenta sopra 4 soggetti già pellagrosi e sopra 13 in atto, sottoponendoli prima ad una dieta costante mista, il cui valore oscilla tra calorie 2350-2400, e quindi a dieta prevalentemente maidica.

Con la somministrazione del bleù di metilene trova che l' eliminazione è più precoce e di minore durata nei pellagrosi in atto; l' acidita urinaria in questi stessi è minima, tanto da indurre l' A. a dichiarare che il pellagroso è costituito da un organismo tipicamente ipo-acido. Riscontra poi *deficit* di azoto, rapporto tra l' azoto totale e l' azoto ureico diminuito, diminuzione dell' acido urico e dell'ammoniaca, ipercloruria.

L' ipercloruria e l' ipo-acidità possono, secondo l' A., assurgere a criterio diagnostico differenziale importantissimo dell' intossicazione maidica.

L'A. giunge alla conclusione che con la alimentazione prevalentemente maidica l' uomo rompe il suo equilibrio azotato e minerale, ma non sorpassa i limiti entro i quali l' organismo può ancora adattarsi; intervenendo l' intossicazione maidica questi limiti sono sorpassati, le difese dell' organismo sono vinte e si iniziano i fatti morbosi con le manifestazioni cliniche nervose, gastroenteriche e cutanee, segni del deperimento dell' organismo.

Le ricerche compiute dal Camurri hanno notevole interesse clinico e sociale e debbono essergli costate tempo e fatica, che ben può apprezzare chi lavora in questo campo. GUIDI.

Emil Redlich und **Giulio Bonvicini.** Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkran kheilen Franz Denticke 1908.

Nel 1899 Anton richiamava l' attenzione sul fatto che ammalati i quali presentano fenomeni di *deficit* in seguito a lesioni cerebrali, talora non si rendono esatto conto di tali deficenze, non le prendono, cioè, in considerazione o le dimenticano affatto. Gli autori, nel loro lavoro, si occupano principalmente di quegli infermi in cui manca la nozione precisa

della cecità; e, dopo aver fatto menzione dei casi finora pubblicati nei quali venne rilevato questo fenomeno, aggiungono tre osservazioni personali, corredate da minuziosi esami neurologici e psichici. Essi escludono che l' assenza della nozione esatta dei fenomeni morbosi possa dipendere da uno stato demenziale, per quanto non sia raro riscontrare negli infermi un lieve grado di debolezza mentale. É veramente interessante il vedere come in tali casi gli infermi, pur convenendo di non vedere, sappiano trovare pretesti intesi a dimostrare che ciò è dovuto a cause esteriori transitorie. Un malato di Dejerine, ad esempio, diceva di non vedere perchè glielo impediva una lagrima che aveva nell' occhio; un infermo di Monaco diceva di essere in una cantina priva di luce; il paziente di Neukirchen si adirava perchè « la luce era oscura » ecc.

Gli autori concludono che la mancanza di cognizione della propria cecità è un fenomeno non troppo raro e degno di attenzione.

Esso si riscontra principalmente in casi di emianopsia cerebrale doppia, determinata da lesione bilaterale della corteccia dei lobi occipitali o da una malattia a distanza (ad esempio tumori cerebrali) Non si può quindi affermare che il fenomeno in discorso abbia una speciale importanza per la diagnosi di sede della lesione; quantunque sià più frequente nelle alterazioni bilaterali dei lobi occipitali, esso rappresenta tuttavia un fenomeno parziale di un disturbo diffuso e profondo delle funzioni cerebrali.

Perchè si produca il sintoma non occorre che la cecità sia completa; esso si riscontra infatti anche in individui nei quali, alla periferia del campo visivo, persiste la percezione della luce. Ordinariamente il fenomeno non è costante, ma intermittente. A spiegarlo non sono sufficienti, nè l' ipotesi della abolizione di tutte le percezioni e rappresentazioni visive, nè la distruzione dei centri ottici o della loro via associativa, nè i disturbi della memoria o della capacità di fissazione, nè, infine, la presenza di allucinazioni Talora non si ha il fenomeno della mancanza di nozione della propria cecità, ma si riscontrano invece rassegnazione ed indolenza assolutamente ingiustificate. FORLÌ.

A. Casarini. Le malattie e gli infortuni nella vita militare. Roma - Presso il *Giorn., di Med. Militare*, 1908. Prezzo L. 8.

Alla folla di operai che la febbrile operosità umana d' oggigiorno porta ed accumula nei grandi stabilimenti industriali, il progresso civile ha offerto, da una parte, pericoli e danni, dall' altra vantaggi e protezione.

I pericoli hanno costituito la patologia del lavoro.

I vantaggi sono stati riconosciuti e sanzionati da apposite leggi. Infatti, l' operaio che dà all' industria la sua forza, la sua energia, trasformandosi così in vero ed essenziale strumento di benessere sociale, si espone a quei danni che sono inerenti al lavoro, che lo colpiscono solamente perchè egli lavora. Non potevano sfuggire siffatte condizioni all' attenzione, alla equaminità di quelli che si occuparono del benessere dei lavoratori, sia cogli scritti, sia colla voce nei Congressi, nei Parlamenti. Si dimostrò dunque il diritto, nell' operaio, di essere risarcito di quei danni che col lavoro si è procacciati.

La vita militare, che la parte più giovane e più sana della popolazione accoglie, è causa di malattie e di infortunii ad essa strettamente attinenti e di essa specifici.

Il Casarini, nel suo lavoro, ha appunto svolto questo tema, per il concorso al premio Riberi fra i medici militari.

L' essere egli riuscito primo dimostra abbastanza il valore dell' opera e, quindi, del giovane medico.

Il libro del Casarini s' inizia con un capitolo che è la sintesi rapida, ma cronologicamente ordinata, di quanto è stato scritto intorno alla patologia del lavoro, dalle origini ai nostri giorni.

Intraprende la trattazione vera e propria del tema citando numerose definizioni di malattia professionale e di infortunio. facendo vedere come tale argomento sia stato discusso non solo dal punto di vista medico, ma anche da quello legale e giuridico.

Esaminando gli scritti di coloro che si sono interessati di stabilire le cause degli infortunii, l' A. deduce che, per essere numerosissime le cause estranee all' individuo, capaci di apportare un danno, il concetto dell' infortunio si estende assai; e dimostra le condizioni per cui si può costituire la figura giuridica dell' infortunio in casi speciali.

L' A. accenna, tra le cause violente in occasione del lavoro, i traumi psichici, costituiti da spavento, da patemi d' animo, i quali possono essere origine di vere e proprie psicosi. Dopo aver parlato intorno al nesso di causalità tra infortunio e lesione, alle concause. al rapporto tra infortuni ed agenti morbosi preesistenti ed intercorrenti, non dimenticando le relazioni tra « traumi e psicosi », dedica un capitolo alle nevrosi traumatiche che hanno tanta importanza dal punto di vista clinico e medico-legale e per le quali esiste una ricca letteratura. Trova nelle parole del Casarini, evidente dimostrazione il cosidetto « rischio professionale, » e il diritto nell' operaio di essere risarcito.

È esposta la legislazione del lavoro nei diversi stati, la legislazione militare; un capitolo riguarda l' attenuazione e riparazione degli infortuni e delle malattie professionali, e un altro la simulazione degli infortuni e delle malattie professionali, per le quali ritiene essere necessario quegli studi coscienziosi che sono stati fatti per gli infortuni.

Segue la terza ed ultima parte, quella in cui sono considerate le cause generali e specifiche delle malattie e degli infortuni meglio accertati della vita militare.

Una trattazione speciale riserba alla malaria, al tifo, alla meningite cerebro-spinale. Riguardo ai fattori psicologici, già accennati, si difende contro le accuse mosse da psichiatri ai medici militari di non esaminare coscienziosamente quei giovani che, per predisposizioni ereditarie, per temperamenti speciali, trovano nell' ambiente militare, non un luogo che mitighi le loro tendenze non buone, ma un mezzo per aggravare il loro stato psicopatico.

Ad un ricco indice bibliografico fanno seguito 17 tavole statistiche assai importanti.

Nella sua rapidissima corsa attraverso il vasto campo della patologia del lavoro, il Casarini, con perspicacia, con somma cura, ha saputo raccogliere una copiosa messe di notizie, che, insieme alle considerazioni personali, fanno della sua opera un importante ed utilissimo contributo che arrichisce la letteratura medica militare.

NIZZI.

Statistica dei Manicomi
e Classificazione delle malattie mentali

La Direzione generale di Statistica, accingendosi a preparare un rendiconto statistico generale del movimento degli Ospedali e delle diverse malattie nell' anno 1907, ha inviato a tutte le Direzioni di Manicomi, Case di Salute, Sezioni ospitaliere per alienati e Cliniche psichiatriche una circolare onde rilevare:

1. Il movimento avvenuto durante il detto anno nel numero degli alienati ricoverati nei varî Istituti.

2. La indicazione degli alienati esistenti nei varî Istituti al 31 Dicembre 1907, classificati secondo le forme di alienazione mentale.

Per ciò che riguarda la classificazione delle malattie mentali, la Direzione generale della Statistica riconoscendo che la classificazione del Verga, in passato adottata nei censimenti, non rispondeva più all'attuale stato della Scienza, si rivolse alla Presidenza della Società Freniatrica Italiana perchè le fornisse una classificazione da servire per puro scopo statistico che, però, meglio rispondesse allo stato attuale della Psichiatria.

E fu perciò incaricata una Commissione composta dei Prof.ri Tamburini, Bianchi, Morselli e De Sanctis la quale, informandosi allo schema di classificazione approvato dall' XI. Congresso della Società Freniatrica tenuto in Ancona nell' Ottobre 1901 e tenendo presente che non si trattava di concretare una classificazione a carattere strettamente scientifico e didattico, ma semplicemente a scopo pratico e statistico, ha creduto dovere alquanto modificare detto schema, per tener conto dei progressi compiuti dalla Psichiatria negli ultimi anni e delle idee prevalenti nelle varie Scuole psichiatriche italiane.

Qui riportiamo la detta classificazione.

1. *Frenastenie a*) Idiozia, imbecillità *b*) Cretinismo.
2. *Degenerazioni psichiche* (Pazzia morale, Psicopatie sessuali, Paranoja originaria, ecc.)
3. *Psicosi nevrasteniche* (Idee fisse).
4. *Psicosi epilettiche.*
5. *Psicosi periodiche* (Frenosi maniaco-depressiva, Mania, Melanconia).
6. *Demenza primitiva* (Demenza precoce, Frenosi sensoria cronica, ecc.)
7. *Paranoja cronica.*
8. *Psicosi senili* (Melanconia involutiva, Demenza senile, ecc.).
9. *Demenza paralitica.*
10. *Demenze* da altre Encefalopatie organiche.
11. *Alcoolismo* (Forme acute e croniche).
12. *Psicosi pellagrosa.*
13. *Amenza* (Confusione mentale primitiva, Frenosi sensoria acuta, Psicosi allucinatoria, ecc.).
14. *Delirio acuto.*

Sappiamo che ormai quasi tutte le Direzioni dei Manicomi Italiani hanno inviato al Ministero i dati richiesti, accogliendo con favore ed adottando la classificazione proposta. Le cui ulteriori modificazioni, che si riconoscessero necessarie nella pratica, potranno formare oggetto di studio del prossimo Congresso Freniatrico.

CONGRESSI

I.° Congresso Italiano di Neurologia
Napoli 8-11 Aprile 1908.

Il primo Congresso della Società Italiana di Neurologia si inaugurò a Napoli con un discorso del Presidente Prof. Bianchi, il quale, salutati gli intervenuti, mise in evidenza i progressi compiuti dalla Neuropatologia in Italia e rivolse un fraterno saluto alla Società Freniatrica Italiana che ha custodito e svolto sinora quasi tutto il patrimonio accumulato in Italia nel campo nevrologico per mezzo dei grandi Laboratori dei migliori Manicomi e che nel campo psichiatrico e antropologico si gloria delle geniali creazioni del pensiero Lombrosiano, in quello istologico delle scoperte di Golgi, in quello sperimentale delle feconde ricerche nelle funzioni della corteccia cerebrale; soggiungendo che dopo 30 anni di comune lavoro i Nevrologi non si separano dalla Società Freniatrica, ma si distinguono, obbedendo alla legge della ramificazione delle piante robuste che si sviluppano in terreno fertile e alla necessità di riunire in un fascio l' opera, non solo dei nevropatologi, ma anche dei biologi, embriologi, fisiologi, anatomici, ecc., che dedicano la loro operosità scientifica agli studi sul sistema nervoso. E concluse ineggiando alle alte idealità della Scienza, del cui culto anche questo Congresso è una viva manifestazione.

Al saluto portato alla Società Freniatrica rispose il giorno successivo il Presidente della Società Prof. Tamburini (che non era presente alla seduta d' inaugurazione) ringraziando per le cortesi parole e ricordando come l' Associazione dei Medici alienisti Italiani abbia veduto con soddisfazione e lealmente contribuito al sorgere della Società Nevrologica, come manifestazione ineluttabile del grande sviluppo degli studi relativi in Italia ed esprimendo la fiducia che le due Associazioni procederanno concordi pel progresso e l' onore della Scienza Italiana.

I Temi generali trattati nel Congresso furono i seguenti:

1. *Le Afasie.* Rel. Prof. Mingazzini - Il Rel. discute le nuove vedute del Prof. P. Marie sulle afasie e dimostra come non si possa, malgrado tutte le obiezioni mosse, negare la funzione motoria del linguaggio alla circonvoluzione del Broca, che però ritiene zona di imagini non di parole nè di sillabe, e la cui funzione ritiene sia bilaterale come quella della zona di Wernicke: sostiene che nel nucleo lenticolare sono localizzate a un tempo funzioni fasico-motorie e verboarticolari e conclude che le gravi questioni ora suscitatesi sulla fisiopatologia del linguaggio non potranno risolversi che con uno studio Istologico sistematico a tagli seriali dei cervelli di afasici.

Alla discussione prendono parte Bianchi, Rossi, Lugaro, Schupfer e il Relatore.

2. *Fisiologia e Patologia dei lobi frontali.* Rel. Bianchi - Il Rel. riporta i risultati di ricerche sperimentali da lui eseguite sulle scimmie colla stimolazione e operazione dei lobi prefontali. Comunica dapprima alcuni fenomeni speciali da lui osservati in seguito a stimolazione dei lobi suddetti, cioè dilatazione della pupilla, movimenti degli orecchi: in seguito alla mutilazione disturbi visivi transitori, incurvamento del corpo e disturbi intellettuali, cioè diminuzione del tono mentale, difetto della memoria e dall'affettività, aumento della reazione motrice. Conclude che il lobo frontale è da considerarsi come un contro di associazione, in cui si concentrano le imagini più svariate provenienti da tutte le parti della corteccia cerebrale. Ricorda casi di tumori e di altre lesioni dei lobi frontali con disturbi psichici analoghi a quelli osservati nelle scimie mutilate.

Prendono parte alla discussione Tamburini, Lugaro, Mingazzini, Tanzi, De Sanctis, Rossi, Tonnini, Belmondo, Patini, Colella, e a tutti risponde il Relatore.

3. *Struttura della cellula nervosa.* Rel. Fragnito. - Il relat. richiamati rapidamente i principali lavori sull'argomento, si trattiene a parlare del reticolo neurofibrillare endocellulare, dello sviluppo embrionale della cellula nervosa, e delle sue varie fasi, della sua origine pluricellulare e delle alterazioni del reticolo in condizioni patologiche. E, combattute le diverse obiezioni, conclude doversi ritenere ormai dimostrata l'esistenza di una rete endocellulare di natura nervosa, che si sviluppa piuttosto tardivamente nel periodo embrionale e che rivela una grande resistenza di fronte alle cause morbigene isolate, mentre subisce gravi lesioni per agenti patogeni combinati.

Alla discussione prendono parte Donaggio, Lugaro, Mingazzini, Colucci, Lapegna, Sciuti, Ceni, Rossi e il Relatore.

IV. *L'Arterio-sclerosi dei centri nervosi.* Rel. Rossi. — Il Relatore fa una distinzione diagnostica fra ipertensione, angiospasmo e arterio-sclerosi; esamina l'arterio-sclerosi nelle malattie mentali, specialmente nelle demenze senili, concludendo che le lesioni arteriose non possono servire di base anatomica alla diagnosi differenziale tra le varie forme di demenza.

Prendono parte alla discussione Colella, Bianchi, Mingazzini, Colucci, Sciuti, Cerletti e Belmondo e infine il Relatore.

Oltre i temi generali furono svolte numerose comunicazioni su svariati argomenti di Istologia normale e patologica, Fisiologia e Patologia del sistema nervoso, da De Sanctis sull' *Infantilismo,* Baschieri sul *Clono del piede,* Ceni sui *Rapporti fra cervello e organi sessuali,* Calligaris, sulla *metamuria sensitiva spinale,* Codivilla sulla *Cura della paralisi,* Giannelli e Levi sulla *Sindrome di Friedreich,* Sciuti sulla *Paralisi progressiva giovanile,* Biancone sulla *Meningo-encefalite sifilitica,*

Colucci sui *Traumatismi cerebrali*, Ascensi sul *Morbo di Pott*, Bioglio sui *Sali di calcio nell' epilessia*, Panegrossi su un *Tumore del corpo calloso*, Cerletti su *Corpuscoli perivasali nella corteccia cerebrale*, Negro sulla *Fisiologia del cervelletto*, Roasanda sulla *Miastenia*, Catola sulle *Mieliti infettive sperimentali*, Alessandrini sulle *Atrofie muscolari*, Patini sulle *Illusioni di riconoscimento*, Ayala sull' *Udizione musicale iconografica*, Fumarola sul *Fenomeno di Bell*, Cerulli sulla *Vibro-sensibilità*, Costantini sulla *Deviazione del complemento nelle affezioni sifilitiche e parasifilitiche*, Rossi sulle *Rigenerazioni nervose*, Lapegna sullo *Sviluppo degli elementi nervosi*, Bonfigli sulla *Sclerosi tuberosa* ecc. Interessantissime riuscirono le dimostrazioni cinematografiche, eseguite dal Prof. Negro di Torino, per dimostrare svariati sintomi obbiettivi delle principali malattie nervose e che possono essere assai vantaggiosamente utilizzate a scopo didattico.

Il Congresso si chiuse l' 11 Aprile con un applaudito discorso del Prof. Bianchi e colla nomina del nuovo Consiglio Direttivo della Società Neurologica, che è risultato composto dai Prof.ri Bianchi Presidente, Belmondo, Colella, D'Abundo, De Sanctis, Donaggio, Golgi, Lugaro, Mingazzini, Morselli, Negro, Pellizzi, Tamburini, Tanzi, Tonnini.

Il prossimo Congresso sarà tenuto in Genova nell'Ottobre del 1909, e per esso furono stabiliti i seguenti Temi:

1. *Le mieliti acute dal punto di vista clinico e sperimentale.* Rel. Catola.
2. *Fisiopatologia del Talamo ottico.* Rel. D'Abundo.
3. *La sierodiagnosi nelle malattie nervose.* Rel. Moreschi.

Congresso Internaz. per l' Assistenza degli alienati in Vienna dal 7 all' 11 Ottobre 1908.

Dal 7 all' 11 Ottobre p. v. avrà luogo a Vienna il Congresso Internazionale per l' Assistenza degli alienati, sotto la Presidenza d' onore del Presidente dei Ministri Barone De Beck, dei Ministri dell' Interno, della Giustizia e della P. Istruzione - Presidente del Congresso è il Prof. Obersteiner, Segretario generale il Dott. Pilcz.

Sono stati nominati dei Comitati di propaganda delle varie Nazioni di cui fanno parte Direttori di Manicomi, Professori di Clinica psichiatrica, Ingegneri sanitari e Amministratori.

Il Comitato Italiano è stato così costituito:

Prof. Tamburini Presidente, Dott. Amaldi, Prof. Antonini, Prof. Belmondo, Prof. Bianchi, Prof. Brugia, Prof. Ferrari, Prof. Guicciardi, Prof. Lombroso, Prof. Mingazzini, Dott. Montesano,

Prof. Morselli, Prof. De Sanctis, Prof. Santoliquido, Prof. Seppilli, Dott. Tambroni, Prof. Tanzi, Prof. Tonnini, Ingegneri Boselli, Galassi, Giachi, Conte Cavazza.

I Temi generali che saranno trattati sono i seguenti:

1. *Stato attuale dell' assistenza degli alienati nelle varie Nazioni*, Rel. Dott. Bresler (Lublin).

2. *Assistenza degli alienati e progressi nella Tecnica.* Rel. Prof. Berger (Vienna).

3. *Assistenza degli alienati e Amministrazione.* Rel. Gerenyi (Vienna).

4. *Assistenza degli alienati e Assicurazione* Rel. Dott. Kögler (Vienna).

5. *Legislazione degli alienati nei varî paesi.* Rel. Dott. Mongeri Avv. Anfosso (Milano).

6. *Assistenza degli idioti, epilettici e degenerati.* Rel. Dott. Schiner (Vienna) Dott. Weygandt (Wurzburg).

7. *Assistenza degli alienati nelle armate.* Rel. Dott. Drastich (Vienna).

8. *Assistenza medica degli alienati.* Rel. Dott. Pilcz (Vienna) Dott. Vos (Amsterdam).

9. *Istituto Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali.* Rel. Prof. Tamburini (Roma).

In coordinazione a ciascun Tema generale saranno svolte Comunicazioni correlative, di cui molte sono già annunciate.

In occasione del Congresso avranno luogo visite ed escursioni ai principali Manicomi dell' Austria, fra cui al nuovo grandioso Manicomio testè eretto a Vienna, e sarà solennemente inaugurato il busto di Krafft-Ebing all' Università di Vienna.

Avrà pure luogo la riunione del Comitato Internazionale per lo studio delle cause e profilassi della pazzia che, costituitosi provvisoriamente nel Congresso Internazionale di Milano (Ottobre 1906) e raffermatosi in quello di Amsterdam (Settembre 1907), si va ora completando coi Rappresentanti delegati dei vari Governi, e comincierà ben presto l' opera sua altamente scientifica e umanitaria.

Per schiarimenti, notizie e programmi, annunzi di Comunicazioni, ecc. rivolgersi al Segretario Generale Dott. Alessandro Pilcz (Vienna XIII / 12) o al Presidente del Comitato Italiano Prof. Tamburini (Roma). La quota d'adesione di 20 corone (L. 20) per i membri del Congresso e 10 per le Signore dei Congressisti deve essere inviata al Segretario Tesoriere Dott. Dobrschansky (Vienna VIII / 12).

NOTIZIE

Nuovi Giornali.

Note e Riviste di Psichiatria: Giornale del Manicomio Prov. di Pesaro diretto dal Dott. D'Ormea, redatto dai D.ri Alberti, Padovani, Piazzi. È la continuazione del *Diario di S. Benedetto di Pesaro* fondato dal Lombroso nel 1872, continuato dal Michetti, poi trasformato dal Cappelletti ed ora dal D'Ormea in vero e proprio Giornale psichiatrico. Esso contiene memorie originali e comunicazioni preventive del Direttore e dei Medici del Manicomio di Pesaro, riviste sintetiche, bibliografie e recensioni specialmente concernenti la letteratura Italiana. Viene così anche questo nuovo Giornale a mettersi nel novero di quegli organi scientifici degli Istituti psichiatrici, che valgono a dimostrare come in Italia non solo le Cliniche psichiatriche, ma anche i Manicomi, rinnovati da elementi giovani e attivi, coltivino con amore e valorosamente la scienza psichiatrica.

Frankfürter Zeitschrift für Pathologie. Heraúsgegeben von E. Albrecht, Wiesbaden, Bergmann 1907.

Questo nuovo giornale, diretto dall'Albrecht, il successore del Weigert, è destinato, secondo ci avverte il fondatore suo, a tre scopi principali: 1) Allo studio dei rapporti fra la morfologia patologica e la fisiologia, in ispecie per quanto riguarda la patologia cellulare. 2) A mantenere per quanto possibile stretto il legame fra l'anatomia patologica e la medicina pratica e a provvedere in speciale modo a che le questioni portate dalla medicina pratica vengano raccolte e studiate dall'anatcmo patologo. 3) Ad offrire ai lettori delle rassegne critiche sovra argomenti di primaria importanza nel dominio sia della Patologia, che della Anatomia e Fisiologia normali, dell'Embriologia ecc. E nel primo numero appunto l'Albrecht inizia questa serie con due rassegne critiche l'una sul concetto di malattia, l'altra sulla tubercolosi umana, rassegne veramente tracciate con mano maestra e che - per l'argomento trattato e per il modo con cui è svolto - debbono interessare chiunque si occupi delle discipline mediche.

Il primo fascicolo di questo periodico è pubblicato nel centenario della nascita di Johann Christian Senckerberg, il fondatore del noto Istituto di Francoforte. Oltre ai lavori su citati esso contiene altri 13 lavori originali: fra cui noto quello dell'Albrecht « sulla *organizzazione fisica della cellula* » quello dell'Auerbach « sull'*influenza dei fattori fisici sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso* ».

Al periodico - di cui sono preannunziati volumi annuali di 560 pagine - per il valore degli scritti contenutivi, per la chiara autorità del suo fondatore, è facile pronosticare un brillante perseguimento dei concetti scientifici cui si inspira, concetti che il neuropatologo ed il psichiatra non possono che pienamente sottoscrivere.

L'Albrecht offre nel suo giornale ospitalità a tutti i volonterosi che vogliano aiutarlo nell'espletare il programma cui si è accinto: possa il giornale trovare anche in Italia quella benevola accoglienza e suscitare quell'interessamento e quel contributo di cui è degno.

PERUSINI.

Concorsi e Nomine.

Manicomio di Siena. - In seguito al concorso è stato eletto Direttore del Manicomio di Siena il Dott. Arnaldo Pieraccini.

Manicomio di Treviso. - A Direttore del Manicomio di Treviso è stato nominato il Dott. Zanon.

Manicomio di Macerata. - A Medico Direttore del Manicomio di Macerata è stato eletto il Dott. G. Esposito.

Manicomio di Parma. - Il 15 Giugno si è chiuso il concorso al posto di Direttore del Manicomio di Parma.

Manicomio di Sondrio. - È aperto il concorso al posto di Medico Direttore del Manicomio di Sondrio. Il concorso scade il 15 Luglio.

R. Università di Messina. - A coprire la cattedra di Clinica delle malattie mentali e nervose, lasciata vacante dal Prof. Lugaro, è stato chiamato il Prof. Arturo Donaggio dell' Università di Cagliari.

R. Università di Cagliari. - È aperto il concorso al posto di Professore straordinario di Clinica psichiatrica. Scade il 31 Luglio 1908.

Manicomio Criminale a Barcellona (Sicilia). - Il 22 Maggio è stata posta la prima pietra del nuovo Manicomio Giudiziario che sarà eretto in Barcellona Passo di Gotto, Provincia di Messina.

Scuola professionale Infermieri.

Manicomio di Reggio-Emilia. - Presso l'Istituto di San Lazzaro è terminata colla lezione di Domenica 5 Luglio il V° corso della « Scuola Professionale esterna per allievi infermieri ed infermiere » e gli esami avranno luogo come di consueto prima della fine del corr. mese. Gli allievi inscritti alla Sezione superiore di vigilanza sono stati quattro, tre uomini ed una donna, quelli inscritti alla sezione comune 41, 17 uomini e 24 donne. L' insegnamento è stato impartito dal Direttore e dai Medici Primari.

Manicomio di Sassari. - Al Manicomio di Sassari il 30 Giugno furono fatti gli esami dell' insegnamento professionale agli infermieri già in servizio presso lo Stabilimento alla presenza del Medico Provinc. e delle Autorità Amministrative.

Gli esami ebbero ottimo risultato e di ciò va data lode ai medici primari Dott. Ruju e Dott. De-Logu, i quali, secondando le idee del Direttore Prof. Alessi, hanno superate tutte le difficoltà che derivano dalla novità di iniziativa tra persone che non hanno ancora la necessaria fiducia nella speciale istruzione.

NECROLOGIE

Prof. GASPARE VIRGILIO

Ai numerosi e gravi lutti della Psichiatria italiana si aggiunge ora la perdita di uno fra i più venerandi fra i Medici alienisti Italiani, di quello anzi che più d'ogni altro riuniva le doti più eminenti di scienziato sì nella parte dottrinale che in quella tecnica della Medicina mentale, alla quale dedicò col fervore di apostolo, coll' entusiasmo dell' uomo di cuore tutta intera la sua esistenza. Il Prof. Gaspare Virgilio si spegneva improvvisamente in Aversa, sua città nativa e sede della operosità di tutta la sua vita, il 25 Aprile u. s. in età di 72 anni.

Entrato giovanissimo nella carriera psichiatrica come Medico del Manicomio Civile di Aversa, trovava quell' Istituto in grave decadenza dalla celebrità che aveva goduto un tempo, in cui Medici alienisti vi accorrevano da varie parti d' Italia per apprendervi la scienza e la pratica dei Manicomi, e si formò fin d' allora il nobile ideale di poterlo ritornare al primitivo splendore e di farne la sede di una Scuola psichiatrica, che mancava allora affatto nelle Provincie Meridionali. Entrato quasi contemporaneamente come Sanitario nel servizio carcerario, si addentrò

ben presto nello studio dell'anima criminale e ne intuì subito gli intimi rapporti colle malattie della mente, e la necessità di Stabilimenti intermedi, in cui alla sicurezza della reclusione si unissero i mezzi di cura per le anomalie psichiche. E da allora dedicò tutta l' opera sua al raggiungimento di questi altissimi scopi scientifici, umanitari e sociali, e il loro ininterrotto proseguimento, e lo studio indefesso di questi ardui problemi, e le opere da lui pubblicate per la loro soluzione, e l' azione pratica da lui svolta per la loro attuazione, formarono a un tempo la mèta, l'affanno, la gloria di tutta la sua vita. E infatti al nome di Virgilio restano legati tre grandi titoli di gloria, ciascuno dei quali basterebbe a perpetuare la fama d' un uomo di scienza e d' azione:

1° La riforma del Manicomio civile d' Aversa, reso da lui modello di tecnica psichiatrica e centro d' irradiazione di studi psicopatologici nelle Provincie Meridionali.

2° La dimostrazione scientifica della natura morbosa del delitto.

3° La creazione dei Manicomi criminali.

L' opera sua per la riforma del Manicomio civile di Aversa si inizia nel 1871 con lo « *Studio statistico sul Manicomio Aversano per gli anni 1868-71* » e poi con la coraggiosa esposizione del « *Vero stato dell' Ospizio dei pazzi d'Aversa* » (1872). Ma poichè per la riforma era necessario prender norma dai progressi attuati nei migliori Istituti del genere, così egli compiè dal 1872 al 1874 viaggi in Italia e all' Estero per visitare i migliori e più moderni Manicomi, e gli insegnamenti desunti da queste visite egli riassunse nelle due pubblicazioni « *I Manicomi d' Italia, ricordi d' un viaggio d' istruzione* » (1872) e « *Del Governo dei Manicomi e dell'Assistenza dei pazzi in Francia, Svizzera e Inghilterra* » (1875), in cui tuttociò che concerne la tecnica dei Manicomi e le norme scientifiche e pratiche pel trattamento dei malati di mente è profondamente studiato e vagliato, e tutto poi utilizzato per la riforma del Manicomio d'Aversa. Pel quale, appena nel 1876 fu nominato Direttore, formulò e svolse un « *Programma medico per la riforma edilizia del Manicomio* », programma alla cui attuazione, e non solo per la parte edilizia ma e sopratutto per la interna riorganizzazione, egli si pose con ardore febbrile e ben presto ne espose i risultati nella splendida e poderosa Monografia che porta la data del 1883 sulle « *Malattie mentali e il governo tecnico del Manicomio di Aversa negli anni 1877-81* » vero modello di resoconto statistico-clinico, in cui è ampiamente trattata sì la parte demografica che quella antropologica, etiologica, clinica ed anatomo-patologica delle malattie mentali, curate in quegli anni. E nella esposizione della saggia opera di riforma da lui compiuta, che in breve tempo trasformava completamente quell' Istituto in ogni parte del suo interno ordinamento, sono trattati i problemi più importanti relativi al trattamento e alla cura delle malattie mentali, al governo e alla tecnica dei Manicomi. E in quest' opera di rinnovamento egli proseguì tenace-

mente, ampliando ognor più, in relazione alle cresciute esigenze del servizio e della tecnica, il suo programma, che esponeva nel 1890 in una nuova pubblicazione sulla « *Definitiva sistemazione edilizia del Manicomio di Aversa* » e nel 1891 col « *Progetto di Regolamento Sanitario e disciplinare del Manicomio* » e nel 1892 coi « *Criteri sul Regolamento Sanitario proposto* » e sul « *Regime alimentare nel Manicomio di Aversa* ».

Per altro, malgrado la lotta insistente e continua durata lunghi anni per l' attuazione del suo programma, nè le sue proposte edilizie nè quella pel completamento della interna organizzazione dell' Istituto furono pienamente attuate. Ed egli dovè invece, negli ultimi anni di sua direzione, subire l' amarezza di vedere, sia per l' enorme affollamento, sia per esigenze economiche, invece che avanzare, retrocedere l' Istituto a cui aveva dedicato tutta la sua esistenza, da quella via di progresso da lui così sapientemente iniziata, tanto che nella tristezza delle deluse aspirazioni lasciava tre anni or sono con dolore, ancor valido di mente e di corpo, la direzione di quel Manicomio, ottenendo un onorato collocamento a riposo.

Ma, come dicemmo, nel periodo di sua più fervida attività Egli aveva cercato anche di fare del Manicomio di Aversa un centro d'irradiazione di studi psichiatrici, che ancora mancava nelle Provincie Meridionali. E infatti a cominciare dal 1879 e per parecchi anni, accorsero numerosi discepoli dell' Ateneo Napoletano alle lezioni ch' egli vi dettava, e ch' egli faceva precedere da dotti sguardi sintetici sulle condizioni presenti e passate della Patologia mentale in forma di prelezioni, quali: « *La Psichiatria nella Scuola Medica Napoletana* » (1880), « *La Psichiatria nella Storia.* » (1881), « *La Fisiologia e la Patologia della mente* » (1883). « *Vecchi e nuovi orizzonti della Psichiatria* » (1888), e nel tempo stesso incitava i giovani Medici del suo Istituto a pubblicazioni scientifiche, specialmente per ricerche cliniche, antropologiche, anatomo-patologiche e medico-forensi, che in buon numero videro la luce, specialmente negli anni aurei della vita scientifica sua e del suo Istituto. Ma quando per opera del Buonomo e del Bianchi sorse fiorente in Napoli un Istituto psichiatrico, Egli nella sua modestia si ritrasse dall' ufficio di docente, ritenendo compiuta l'opera sua, diretta ad iniziare ed avvivare nella sua regione lo studio e l' insegnamento delle malattie mentali.

Ma tra le sue pubblicazioni quella che fece veramente epoca e a cui resterà sempre nella scienza legato il suo nome, poichè per essa Egli fu il precursore della nuova scienza che va ormai trasformando le discipline penali, e per cui Lombroso lo ha chiamato il padre dell' Antropologia criminale, è lo studio sulla « *natura morbosa del delitto* » (1874).

Già le analogie fra delitto e pazzia erano state oggetto di indagini ed anche di concezioni generali per parte di alienisti stranieri, quali Morel, Maudsley, Nicholson, Thompson, Wilson, e in Italia di

Lombroso, che aveva già pubblicato diverse monografie, specialmente di ricerche antropometriche sui criminali, che formarono poi oggetto principale della sua poderosa opera sull' *Uomo delinquente*: ma nessuno aveva prima del Virgilio raccolto in una sintesi ardita e geniale tutti i fatti e gli argomenti valevoli a dimostrare che il delitto non è il più delle volte che una manifestazione degenerativa di alterazione mentale. Il suo « *Saggio di ricerche sulla natura morbosa del delitto* » si basava sopra studî da lui compiuti sull' antropometria, l' antropologia, la patologia e l' etiologia, specialmente ereditaria, di buon numero di criminali da Lui studiati nella Casa di pena Aversana, posti a raffronto con quanto sinora possedeva la letteratura dell' argomento, per trarne la conclusione che per la maggior parte dei delinquenti, considerati come una varietà degenerativa e morbosa della razza umana, sono necessari stabilimenti speciali, i Manicomi criminali.

E questo concetto egli riaffermava e più largamente svolgeva sopra un assai più gran numero di fatti, 14 anni dopo, quando il nuovo indirizzo dello studio dei criminali e tutta l' opera poderosa di Lombroso e della sua scuola aveva già creato la nuova scienza dell' Antropologia criminale. Il suo studio su *Passanante e la natura morbosa del delitto* (1888) raccoglieva e sanzionava in una più completa sintesi la esauriente dimostrazione di quanto il modesto medico del Manicomio di Aversa aveva arditamente affermato tanti anni innanzi.

La spinta continua data dal Virgilio nelle sue pubblicazioni sulla « *Istituzione dei Manicomî criminali* » contribuì grandemente, insieme a quella di Biffi, di Lombroso e di tanti altri, a persuadere il Governo della necessità di istituirli, ed egli potè finalmente ottenere che lo Stabilimento carcerario di Aversa di cui egli era semplice medico-chirurgo, già trasformato in Casa di custodia per delinquenti invalidi, divenisse sede dapprima, sino dal 1876, di una Sezione per criminali maniaci, la quale in breve tempo crebbe talmente di numero che tutta la popolazione di essa fu composta soltanto di alienati, costituendosi così il primo Manicomio criminale in Italia, di cui gli fu conferita la direzione tecnica: in modo ch' egli merita giustamente il nome datogli dal Franchi di « creatore dei Manicomi criminali in Italia ».

Oltre quelle sin qui annoverate, moltissime furono le sue pubblicazioni su argomenti di Patologia mentale, di Tecnica manicomiale, e specialmente di Psichiatria forense e fra esse vanno specialmente menzionate quella su « *Un raro caso di microcefalia* », bellissimo lavoro di antropologia patologica che ornò il 1° fascicolo con cui s' inaugurò la nostra « *Rivista Sperimentale* » (1875), e molte e importantissime perizie, fra cui quella « *Sullo stato di mente di Emilio Caporali* ».

Gaspare Virgilio fu anche cultore delle belle lettere e della poesia, e i superstiti del Congresso Freniatrico di Aversa del 1877 ricordano il dono cortese da lui fatto allora ai Colleghi di un elegante

poemetto intitolato « *I Campi Flegrei* », gentile poetica ricordanza del più incantevole e celebrato sito di quella bella parte d' Italia, perchè i Colleghi, ritornando alle loro sedi, serbassero con esso la memoria, l' affetto, il desiderio del suolo che li aveva ospitati.

Poichè squisitamente poetico, gentile ed ingenuo fu l' animo suo, e se grande fu il valore della sua mente altrettanto grandi se non maggiori furono in lui le doti del cuore. Anima grande e nobile, di sentire profondamente delicato, tutto dato agli affetti della famiglia e al bene dei suoi malati, collega ed amico fedele e impareggiabile, vero padre per gli allievi che crebbero intorno a Lui nella scienza e nella pratica, Egli sempre diffuse intorno a sè inesauribili correnti di benefiche azioni, inspirato sempre al più alto sentimento di filantropia, all' amore vivissimo per gli umili, pei sofferenti, per i buoni.

L'integrità adamantina del carattere, la lealtà, l'ingenuità dell'animo candidissimo, si congiungevano in Lui alla più grande modestia, la quale rendendolo ritroso dai mezzi da tanti e tanti adoperati per acquistare notorietà ed onori, lo rattenne dall' assurgere a quelle più alte vette nella rinomanza scientifica, a cui pure il suo ingegno e l'opera sua altamente feconda e benefica gli davano diritto.

Ma ciò non ostante la memoria delle sue grandi virtù rimarrà incancellabile nell'animo di quanti ebbero la ventura di conoscerlo ed apprezzarlo, e il suo nome resterà imperituro fra i più venerati e gloriosi nella Scienza psichiatrica.

E le solenni dimostrazioni di venerazione e d' affetto che da ogni parte d' Italia accompagnarono e seguirono la sua dipartita e le solenni onoranze che la sua città natìa prepara alla sua memoria, dimostrano e dimostreranno quanto grande fosse la universale estimazione che circondava il suo nome, quanto profondo il lutto della Scienza psichiatrica Italiana e varranno di qualche conforto allo strazio della desolata famiglia.

A. TAMBURINI.

Prof. VITTORIO MARCHI

Nel suo cinquantasettesimo anno, il 13 Maggio u. s., moriva d'acuta malattia in Jesi, ove i casi della vita l' avevan condotto a esercitare la sua nobile professione, il Prof. Vittorio Marchi da Novellara (Reggio nell' Emilia), già Medico Settore e Direttore dei Laboratori Scientifici nell' Istituto di S. Lazzaro e Libero Docente nell' Università di Modena.

Dire di Lui come uomo di scienza, in questo giornale di cui Egli un tempo fu sì gran parte, sarebbe superfluo; perchè degli uomini di scienza o anche solo di cultura scientifica media non è e non può essere chi non ne conosca il nome illustre. Il « metodo di Marchi » corre da molt' anni il mondo al coperto ormai da ogni dubbio e da ogni amara sorpresa, mirabilissimo strumento nelle mani dei più squisiti ricercatori, vero filo d' Arianna nell' inestricabile dedalo delle fibre nervose che coglie e segna e fissa mentre ancor stanno degenerando nel loro decorso. E questo è senza dubbio il suo più bel titolo di gloria; questa la vera ragion d' essere della sua fama non peritura — se giustizia è nel mondo.

Che cosa son mai, in confronto di questo, gli altri titoli suoi che pure sarebber più che bastanti al fardello scientifico di qualche « arrivato », quali la scoperta del fascio cerebellare che da lui porta il nome, la serie dei lavori comparsi quasi tutti in questa *Rivista*, i premi assegnatigli dalle accademie, e la cianfrusaglia delle nomine e delle onorificenze? Là nel suo metodo è la sua gloria, vera gloria se l'assentimento e la rinomanza universali non son vane parole; là per tutti, là per sempre, oltre i mutevoli confini di lingua e di scuola!

Ebbene! Quest' Uomo di cui i colleghi stranieri, illustri o oscuri, al primo por piede nell' Istituto di S. Lazzaro non mancavan mai di chieder notizie, subito poi e indicibilmente sorpresi al saperne la umile sorte; quest' Uomo ignaro o sdegnoso di quel che sia il piegarsi, l' infingersi, il mendicare, l' avvolgere, l' adulare, il tagliar la strada, il porsi con servile pazienza *à la suite,* e l' allungare nel sacro nome sonoro della scienza l'esperta mano alle fruttifere cose; quest' Uomo nulla avendo mai chiesto per sè quasi nulla ebbe......

Spirito originale simpaticissimo pur nella multiforme e quasi bizzarra varietà de'suoi atteggiamenti! In un corpo esile pronto vibrante era come una serena armonia di...... dissonanze. Ma come libere e oneste, ma come liete! Credulo perchè veritiero, ottimista perchè benevolo, euforico spesso fin quasi all' incredibile nella sua sana coscienza, sembrava, a vederlo e a udirlo, il signore di ogni vittoria nella vita; e mentre si lanciava volentieri col pensiero a voli di speranza intorno alle più alte vette del desiderio, era poi, invece, nella realtà pronto e quasi pago di piegare senz' ira e senza corrucci ai primi urti contrari; piegare con l' amabile sorriso che gli fioriva così frequente sul labbro, e tirarsi in disparte per dare cavallerescamente il passo a qualche piccolo uomo del destino armato magari del « metodo di Marchi », contentandosi, per sè, di posare poco men che a valle. E gli avveniva di errare credendo d'esser nel vero, o d' esser nel vero credendo di errare. Cose che accadono a tutti, sì. Ma quel che non a tutti accade è di aver sempre, com' Esso, serbata, pur attraverso gli anni, gli inevitabili errori e le illusioni, la buona fede più sincera, il più leale ricredersi, la generosità del sentire, la limpida schiettezza della parola, e, persino, una certa sua strana e balda ingenuità che ne rendeva più cara la precoce canizie.

Inobliabile Maestro e Amico! P. Petrazzani.

Dott. G. L. GASPARINI

Il 16 marzo u. s. moriva per grave infezione tifoide il Dott. G. L. Gasparini, assistente alla Clinica psichiatrica e neuropatologica nella R. Università di Genova, lasciando nel dolore più vivo tutti coloro che, avendolo conosciuto, avevano potuto apprezzare le eccellenti doti dell' animo suo.

Figlio del chiaro neuropatologo che fu tra i primi ad introdurre l' elettroterapia in Italia, si era dato con vero entusiasmo allo studio delle malattie nervose e mentali. A questo fine fu assistente del Prof. Colombo all' Istituto Kinasiterapico di Roma, del Prof. Vinaj allo Stabilimento idroterapico di Andorno; medico interno nel Manicomio di Genova, e da pochi mesi assistente effettivo nella Clinica psichiatrica. Giovane modesto, nascondeva sotto la apparente semplicità una cultura salda ed una acutezza di critica non comune. Troppo presto rapito ai suoi studî prediletti, non ebbe agio di segnalarsi con pubblicazioni numerose. Una recente « *Una nuova stigmata regressiva dei degenerati* » fu pubblicata: altre sono rimaste interrotte e verranno date alle stampe dagli amici suoi, che questo ultimo tributo di affetto vogliono dare al caro Estinto. A. M.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. E. Riva, *Segretario della Redaz.*

Manicomio di Roma - Prof. MINGAZZINI

L'INSULA DI REIL

IN RAPPORTO ALL' ANARTRIA ED ALL' AFASIA

del Dott. GIANNULI FRANCESCO

(Con 8 figure)

[132. 1]

Parlando dell' Insula, è preferibile accettare la nomenclatura di Eberstaller [1] quella stessa della quale si serve il Campbell [2]. La massa dell' insula è composta di 5 giri disposti a ventaglio. Nel mezzo sta il *sulcus centralis insulae* che è la guida principale; questo solco notato per la prima volta da Hefter e Guldberg diviene evidente nella specie umana al quinto mese di vita endouterina e giace sulla linea del solco di Rolando, che s' inizia nella stessa epoca; cosicchè i due giri centrali dell' insula vengono a corrispondere alle 2 circonvoluzioni centrali del mantello cerebrale (Cunningham). Anteriormente al solco centrale nell'adulto vi sono 3 giri divisi da 2 solchi: *girus brevis I-II* et *III;* questa parte anteriore, secondo Eberstaller, è in rapporto con lo sviluppo del lobo frontale e più particolarmente, secondo Cunningham, con quello della 3ª circonvoluzione frontale. Posteriormente al solco centrale vi sono 2 giri divisi da un solco: *girus posterior I* et *II* i quali si riuniscono in basso in un tronco comune che va verso il polo insulare. In aggiunta a questa divisione principale, Eberstaller descrive nella parte anteriore dell' insula altri 2 giri minori: *il girus trasversus* che è un piccolo giro costituente un ponte di passaggio che unisce la parte più bassa del *girus brevis primus* con la superficie inferiore del lobo frontale; il *girus accessorius* che giace alquanto più in alto, ed incrociando il solco limitante anteriore, unisce l' insula con l' opercolo. Riguardo alla porzione posteriore dell' insula; ora un piccolo giro, ora due, nel profondo del solco marginale posteriore, mettono in rapporto la circonvoluzione più posteriore dell' insula con la prima temporale (regione retro-insulare di Broca o circonvoluzioni temporo-trasverse di Heschl). Eberstaller fa notare che i giri temporo-trasver-

sali di Heschl non sono equivalenti, come sosteneva Broca, alla piega di passaggio temporo-parietale dell' insula; ma sono in rapporto diretto con lo sviluppo del lobo temporale.

Filogeneticamente poco si conosce dell' insula. Studiata nei primi mammiferi essa certamente comprende una larga superficie dell' emisfero cerebrale la quale va man mano riducendosi nei mammiferi più elevati nei quali è più differenziata la opercolizzazione cerebrale. Gli studi che si son fatti da questo punto di vista non ci possono completamente illuminare sull' importanza dell'insula, deducendola dalla parte da essa avuta nella selezione filogenetica dello sviluppo cerebrale. Alcuni autori avendo riscontrato in cervelli di idioti l' insula di Reil molto scoperta ne hanno inferito, erroneamente, che lo sviluppo di essa costituisca un segno degenerativo; dico erroneamente poichè in simili casi l' atrofia dell' opercolo è la causa per la quale l' insula si mette in maggiore evidenza. Lo Spitzka [3], poi studiando i 2 cervelli dei medici Seguin notò un notevole sviluppo dell' insula di sinistra e dell' opercolo del medesimo lato e considerando che i Seguin furono parlatori di non comune intelligenza, ne inferì che lo sviluppo dell' insula si deve ritenere come un segno morfologico di evoluzione.

L' insula, dal punto di vista mielogenetico, è stata studiata da Flechsig [4]: secondo questo autore essa costituisce il più piccolo centro associativo « il centro associativo mediano » (Mittleres Associationscentrum). L' autore l' ha diviso in 4 aree: la prima giace dietro il *sulcus centralis insulae* con caratteri primordiali; delle altre tre tutte situate frontalmente al solco centrale, una, situata verso la estremità più bassa del giro centrale anteriore, ha caratteri misti intermedii e terminali; mentre le altre due presentano caratteri intermedii.

Varie conclusioni sono state fatte circa gli effetti della distruzione dell' insula nel cervello umano; ma la più accettabile è quella che attribuisce all' insula una funzione nel meccanismo della parola.

Nel 1866 Meynert [5] era stato indotto, per le sue ricerche, a considerare l' insula come intimamente unita al gruppo delle circonvoluzioni frontali; egli riunì circa 20 casi nei quali avrebbe notato l' afasia di Broca in seguito a rammollimenti circoscritti all'insula di Riel. Nel 1863 Charcot aveva pubblicato un fatto consimile nella *Gazette Hebdomadaire*, successivamente M. Cor-

nillon [6] (1872), Lohmeyer [7] (1870-72), Lepine [8] (1875), Sabourin [9] (1876), De Boyer [10] (1877), Seguin [11] (1877), confermarono, con altre prove cliniche, i concetti degli autori che li avevano preceduti.

Dopo la pubblicazione del Wernicke [12] intitolata « *Der aphasische simptomencomplex* » avvenuta nel 1874 nella quale si annunciava la scoperta del centro acustico; dalla gran parte degli autori che si sono occupati di afasie, si è supposto che al disotto delle circonvoluzioni dell' insula decorrano fibre associative acustico-motrici quindi alle lesioni dell'insula, si legò quella speciale forma di afasia di conduzione che fu dal Wernicke denominata « *Leitungsaphasie* ». Secondo questo autore l' insula costituisce il punto di incontro dei fasci associativi deputati alle connessioni fra i 2 centri della parola parlata, centro acustico e centro motorio. Tale ipotesi egli fondava sui seguenti dati di fatto: dapprima per il grande sviluppo che *le laminae arcuatae* Arnoldi (fibre ad U) presentano alla base delle 3 scissure poste intorno all'insula; in secondo luogo per la disposizione a ventaglio che assume il *Claustrum* dall'alto al basso e per la presenza in esso di cellule fusate aventi significato di cellule associative.

Il Lichtheim [13] che in una serie di lavori fra il 1884 ed il 1896 si è occupato molto della « *Leitungsaphasie* » del Wernicke, ne tratteggiò le caratteristiche, modificando in parte il quadro nosografico che aveva il suo predecessore intuito. I sintomi dell' afasia di conduzione, secondo il Lichtheim sono i seguenti: comprensione delle parole parlate e della scrittura; l' atto del copiare è possibile; la parola spontanea, la scrittura volontaria, la ripetizione comandata, la scrittura sotto dettato, la lettura ad alta voce, si compiono in modo parafasico e paragrafico.

Nel 1885 il Dejerine [14] così concludeva un suo studio sopra un caso di afasia per lesione dell' insula di Reil..... « L' insula joue un rôle important dans la fonation du langage articulé. Quant a savoir si ce lobule joue ce rôle en tant que centre de mémoire des mouvements ou simplement en tant que lieu de passage des fibres reliant les mémoires motrices aux mémoires sensorielles, il me parait impossible actuellement de se prononcer á cet égard, bien que j' incline plutôt vers la seconde hypothése ».

L' Oulmont [15], Dogson [16] e Farge [17] in opposizione alle vedute di Wernicke e Lichtheim, pubblicarono casi di afasia motoria per lesioni dell' insula. Il Bastian [18] ammette, dal punto

di vista teorico, che la lesione della commissura uditivo-cenestesica, com' egli la chiama, (via sottocorticale dell' insula) debba dare un' afasia che in nulla si distingue da quella che si determina per lesione del centro di Broca; spiega la sindrome parafasica ammessa dal Wernicke e dal Lichthein, con l' influenza di stimoli simbolici provenienti dal centro visivo sinistro o da quello uditivo destro ed agenti direttamente sul centro di Broca.

Il Bianchi [19] confuta le idee del Bastian e critica i casi di Meynert, Dejerine, Dogson, Oulmont e Farge, affermando che nei suddetti casi le lesioni anatomiche per la loro ubicazione e la loro estensione, ledevano oltre alle fibre associative temporo-frontali, anche le fibre di proiezione cortico-capsulari. Ad onta di così ricca letteratura, avanti enunciata, il Bianchi è convinto che in tutti i casi nei quali l'afasia motrice ha tenuto dietro ad una lesione dell'insula, la sua origine devesi attribuire o ad azione inibitrice esercitata dalla lesione vicina sul piede della 3.ª circonvoluzione frontale o a lesione delle fibre di proiezione del centro motore del linguaggio, o, ciò che è più probabile, all' una cosa ed all' altra. L' autore presume che attraverso la capsula esterna ed all' antimuro, debbano passare le fibre associative fra il centro acustico ed il motorio, e si associa quindi all' idea del Wernicke e Lichtheim sull' afasia di conduzione (*Leitungsaphasie*).

Otuszewski [20] applica alla dottrina del linguaggio le vedute generali del Flechsig sull' evoluzione del meccanismo psichico: egli ritiene, rispetto al meccanismo della parola, che nel centro associativo mediano (insula di Reil) si elabori la prima fase di sviluppo della evoluzione del linguaggio nel bambino, e cioè il così detto linguaggio spontaneo che, nei primordî della evoluzione della parola, si viene formando in relazione allo sviluppo della sfera volitiva e della tendenza all'imitazione. In questa prima fase secondo l'autore si vengono determinando i rapporti fra il centro depositario dei suoni uditivi, con il centro delle sensazioni articolatorie dei movimenti. Un tale processo dapprima si rivela come un fenomeno di ripetizione o come linguaggio privo di comprensione; in una seconda fase il fanciullo porta alla soglia della coscienza le immagini sensomotrici ed allora il linguaggio spontaneo si collega e si subordina ad immagini mnemoniche corrispondenti, mediante i centri associativi posteriori. Quando tali rapporti si sono stabiliti, il

fanciullo acquista la facoltà di ricordare le immagini verbali; il complesso delle immagini sensomotorie delle parole che si elaborano nell' insula di Reil, diventa linguaggio automatico subordinato ai centri ideativi e concettuali.

In base dunque a tali rapporti analogici l' Otuszewski ritiene l' insula di Reil centro del linguaggio automatico.

Secondo questo autore quel che avviene per la parola, *mutatis mutandis*, accade per la scrittura e per la lettura; ond'è che l' insula di Reil sarebbe anche il centro della scrittura e della lettura automatica. Negli atti verbali psichici secondo lui sono in azione 2 meccanismi: il più umile, quello automatico, si elabora nell'insula; il più elevato mediante il quale si elaborano e si fissano i ricordi simbolici, ha sede nei centri associativi posteriori (giro sopra-marginale e giro angolare). Subordinatamente a ciò l' autore divide le afasie in: afasie sensoriali risultanti da alterazioni organiche e funzionali delle aree acustiche, visive e motorie ed afasie di associazione, dovute ad alterazioni del centro associativo posteriore (giro sopramarginale o giro angolare). Andrei fuori del mio obbiettivo se volessi qui riportare tutta la classificazione delle afasie secondo i concetti esposti nel lavoro dell' autore; a me preme rilevare che con le lesioni dell' insula egli mette in rapporto l' afasia motoria classica di Broca; laddove alla lesione dell' opercolo frontale lega la sindrome delle afasie motorie sottocorticali.

Il Monakow [21] ha creduto di trovare la ragione della mancanza di uniformità nella sintomatologia delle lesioni dell'insula, così si esprime: « Dallo studio di casi di lesioni dell' insula nell'emisfero sinistro, sorge la conclusione che l'afasia insulare è una forma mista di difetto della parola in cui sono coinvolti più o meno tutti i componenti del linguaggio ed in cui i segni dell' afasia motrice predominano nelle lesioni della porzione anteriore dell' insula; i segni dell' afasia sensoriale nelle lesioni della parte posteriore ».

Il Campbell [22] pur riconoscendo che la distinzione fatta dal Monakow è quella che più armonizza con i fatti desunti dall' istologia, non condivide con il predetto autore l' opinione che la parte anteriore dell' insula abbia funzioni comuni a quelle del centro di Broca. Secondo il Campbell se la metà anteriore dell' insula avesse con il lobulo di Broca identità di

funzione, dovrebbe pur avere identità anatomica; ciò che non risulta dall' istologia la quale dimostra il contrario. Per ciò che si riferisce alla metà posteriore, il Campbell afferma che gli elementi istologici dei giri di questa porzione mostrano una somiglianza di struttura col resto del lobo temporale. Non condivide però l' idea generalmente ammessa quella cioè che l' insula sia in relazione con la funzione del linguaggio. Nei casi nei quali si potrebbe ciò ritenere, per lesioni patologiche distruttive dell' insula, è da presumere, secondo lui, che sieno compromessi contemporaneamente, il giro frontale inferiore o i giri temporo-trasversali di Heschl i quali più propriamente dividono e struttura e funzione con la prima circonvoluzione temporale. Riguardo alle note istologiche il Campbell viene alle seguenti conclusioni:

1. Lo strato delle fibre della corteccia insulare nell' insieme è povero, e non contiene cellule di grande mole. Nell' adulto è istologicamente divisibile in 2 regioni: una anteriore ed una posteriore.

2. La regione anteriore è caratterizzata da una appena appariscente linea di Baillarger, dalla assenza di fibre grosse, dalla presenza di 2 ben marcati strati di cellule grandi piramidali ed allungate divise da un sottile strato di cellule stellate e dalla presenza in questi strati di curiose grandi cellule cromofile a forma di fuso vero, simili alle cellule descritte per il lobo piriforme ed il giro fornicato.

3. La porzione posteriore presenta un tipo comune di corteccia temporale. Vi è una distinta linea di Baillarger ed uno strato stellato ben netto. Lo strato di cellule grandi piramidali presenta la forma ordinaria, quello interno è debolmente rappresentato. Gli elementi fusiformi cromofili non vi sono, in vicinanza del giro trasverso temporale esistono grosse fibre.

Basandosi su questi dati istologici, l' autore ha diviso nettamente la parte posteriore dell' insula da quella anteriore, i caratteri della prima sono comuni a quelli delle circonvoluzioni temporali; quelli della seconda sono comuni con quelli dell' area olfattiva.

Col Marie [38] negli ultimi tempi, la regione sottocorticale dell' insula, nucleo lenticolare compreso, ha acquistato grande importanza nella dottrina del linguaggio, poichè egli ritiene che le lesioni che in tale sede si determinano, danno luogo all' anartria.

La zona anatomica assegnata dal Marie ai disturbi anartrici, è circoscritta da 2 piani passanti per 2 linee tirate in direzione trasversale al tronco cerebrale. Il piano anteriore segue una linea partente dal solco che separa la 3 circonvoluzione frontale dal giro insulare e terminantesi medialmente al margine anteriore del nucleo caudato; il piano posteriore segue una linea che parte dal limite della regione posteriore dell' insula e tocca nella direzione mediale l' estremità posteriore del nucleo lenticolare.

In relazione dunque al dottrinale della funzione dell'insula di Reil, si può affermare che le lesioni di essa hanno dato luogo clinicamente o a soppressione del linguaggio, o a forme di linguaggio parafasico. I casi che si riferiscono alla seconda varietà sintomatologica sono stati riportati molto genericamente ed i referti clinici non sono in grado di spiegarci se il linguaggio parafasico fosse stato, in tali casi, l' espressione di un' afasia acustica pura e semplice o se fosse stato in rapporto con afasie di conduzione *(Leitungsaphasie)*.

Mi si è data l' opportunità di aver osservato in vita 3 malati che al reperto anatomico presentarono lesioni totali o parziali dell' insula associate a quelle di centri di recezione del linguaggio, li riferisco poichè portano un contributo a questioni ancora controverse nella dottrina dell' anartria e dell' afasia.

Nel primo caso si trattò di un malato dell' età di 61 a. di discreta cultura, che nella giovinezza aveva prestato un prolungato servizio nell' esercito come brigadiere dei RR. carabinieri. Non aveva fatto eccessi nella venere; nel vino fu smodato, e nel fumare. Le sue sorelle erano isteriche, un fratello epilettico. Il paziente aveva avuto 5 figli, di cui 3 morti per malattie dell' infanzia. Dei due figli viventi uno era sofferente di convulsioni isteriche. Nel 1889 mentre attendeva al lavoro, perdette improvvisamente la coscienza, fu portato in casa e dopo parecchi giorni di letto, quando cominciò a migliorare, i parenti si accorsero che non poteva più parlare bene e non applicava gli attributi appropriati agli oggetti, bensì li denominava con parole strane senza senso. Sulle prime fasi della malattia non riusciva a mangiare, poichè spessissimo prendeva il cucchiaio a rovescio, orinava negli utensili di cucina, e capovolgeva i piatti su cui erano servite le vivande ecc. Dopo circa 3 o 4 anni migliorò alquanto. Nel 1896 in seguito ad un secondo *ictus* non si aggravarono i disturbi pregressi; ma per circa 3 mesi ebbe una ptosi parziale dell' occhio destro che andò in seguito lentamente migliorando. Nel 1898 fu condotto al Manicomio di Roma, dopo un terzo *ictus*.

All' esame obbiettivo somatico praticatosi, si notò un' insufficienza aortica. Ipoptosi a destra. Emiopia laterale omonima destra.

I disordini degni di rimarco furono prevalentemente a carico del linguaggio.

La prima ricerca fu rivolta all' esame della parola articolata mediante domande elementari.

D. Come vi chiamate?

R. Prima risponde « si » poi alle ripetute domande dice « Ferdinando ».

D. Dove siete nato?

R. Batte le mani con impazienza, ma non riesce a rispondere: quando il relatore pronunzia « Roma » egli accenna di sì col capo.

D. Che mestiere fate?

R. Fa con le mani il movimento del piallare: quando il relatore dice « falegname » accenna di sì col capo

D. Avete moglie?

R. Si alza in piedi.

D. Quanti figli avete?

R. Eh.... fa cenno con la mano portata alla bocca come per dire che non può parlare.

D. Come si chiamano i vostri figli?

R. Eh.... si..... embè!.....

D. Come si chiama vostra madre?

R. Prende dalla tasca il fazzoletto e lo mette sul tavolo.

D. Come si chiama vostro padre?

R. Eh.... si.... si...., questi monosillabi sono pronunziati con fisonomia inespressiva.

D. Da quanto tempo siete malato?

R. Rimane immobile senza rispondere.

D. Quanti anni avete?

R. Eh!.... con entrambe le mani estende le dita: poi si impazientisce, sospira e piange.

D. Alzate le braccia.

R. (Si alza in piedi).

D. Mettetevi a sedere.

R. (Eseguisce il comando).

D. Datemi la mano.

R. (Si porta la mano alla bocca).

D. Guardate in alto.

R. (Eseguisce bene il comando).

D. Guardate in giù.

R. (Continua a guardare in alto poi chiude gli occhi).

D. Mostratemi la lingua.

R. (Chiude fortemente gli occhi).

D. Soffiatevi il naso.

R. (Dà la mano al relatore con espressione di complimento).

D. Abbottonatevi la giacca.
R. (Si alza e cammina).
D. Prendete la sedia.... sedetevi.
R. (Eseguisce il comando).
Non erano assolutamente compresi dall'infermo comandi più complicati.
Si tentò di fargli ripetere delle parole così:
D. Ripeti « mano ».
R. (Fa atto di rabbia poi dice « do »).
D. Ripeti « vino ».
R. (Rimane muto).
D. Ripeti « pepe ».
R. (fo!....!).
D. Ripeti ara.
R. (Rimane muto).

Non si riesce insistendo, ad avere risultati positivi, poichè l'infermo si disinteressa del dialogo quando si insiste nella medesima ricerca.

Trascrivo un esemplare della sua scrittura spontanea, sotto dettatura e copia.

Scrittura spontanea

(Ferdinando) (Viale)

Scrittura sotto dettato

(Ferdinando) (Ferdinando)

(casa) (Roma)

scrittura copiata

(Roma) (registro)

Dandogli dei comandi per mezzo dello scritto non li comprende punto: così pure non riesce a comprendere il significato delle singole lettere.

Portando avanti di lui una serie di oggetti (catena d'orologio, chiavi, forbici, scatola di cerini, berretto, occhiali, lapis) a fine di controllare se è capace di riconoscerli egli non mostra nessun interesse alla loro vista: bensì rimane del tutto indifferente. Si cercò di dargli degli ordini, sperando che qualcuno di essi, da lui compreso, avesse potuto dare indizio di controllo, ma si ebbero risultati negativi: infatti

D. Prendete il berretto.

R. (Prende le forbici).

D. Prendete le forbici.

R. (Prende la catena).

D. Prendete i cerini.

R. (Prende la chiave).

Dandogli nelle mani degli oggetti con molta più facilità riesce, mediante la mimica, a fare intendere l'uso al quale l'oggetto serve: in tal modo pare abbia riconosciuto l'uso del lapis, del bicchiere, dell'orologio, del libro, del berretto.

I sintomi a carico del linguaggio non si modificarono punto durante i 6 anni di degenza al Manicomio. Rispetto al contegno, l'infermo era riuscito, col tempo, a potere da solo soddisfare alle esigenze dei suoi bisogni più elementari. Quasi tutto il giorno seduto immobile, nella più completa indifferenza, seguiva le fasi della vita del reparto, accodandosi alla massa dei malati.

Il 23 aprile del 1903 fu colpito improvvisamente da *ictus* con i sintomi di un rammollimento peri-capsulare destro; infatti presentò deviazione coniugata dei bulbi oculari a destra, emiplegia leggermente spastica a sinistra, e dopo un coma che durò 24 ore cessò di vivere.

Reperto necroscopico. Il cranio presentava la calotta alquanto assottigliata specie in corrispondenza del margine interno dell'osso parietale ove il tavolato interno era scomparso del tutto. La dura lievemente ispessita, la pia opacata si distaccava facilmente dai giri cerebrali, fatta eccezione di quelle zone dell emisfero sinistro ove si notavano riassorbimenti, che saranno ora descritti. I giri si presentavano, da ambo i lati lievemente atrofici: a sinistra più che a destra. L'arteria cerebrale posteriore, quella del Silvio, a preferenza delle altre, erano fortemente ateromasiche.

Completamente riassorbito era il 1° giro temporale; e completamente distrutto tutto il polo temporale in quanto che mancava la parte anteriore dei giri temporali medio ed inferiore, nonchè quella del lobulo fusiforme. L'insula era in parte scoperta, i suoi giri erano tutti distrutti salvo la parte più ventrale del giro anteriore. La parte inferiore del giro

sopra-marginale e del giro angolare era riassorbita. Il giro occipitale medio ed inferiore mancavano del tutto, così pure la piega di passaggio inferiore esterna.

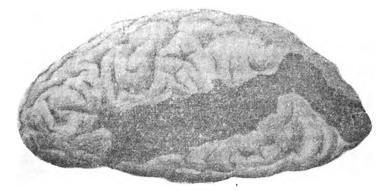



Fig. 1.

Il giro occipitale superiore era tagliato a metà e si continuava con una cavità che occupava il posto del cuneo di cui non v'era più traccia. Veniva così a formarsi una specie di soluzione di continuo a direzione trasversale che divideva il rimanente del lobo temporale dalle soprastanti circonvoluzioni: in altri termini sembrava come se la branca posteriore del Silvio si continuasse indietro fino all' apice del cuneo (V. *Fig.* I-II).

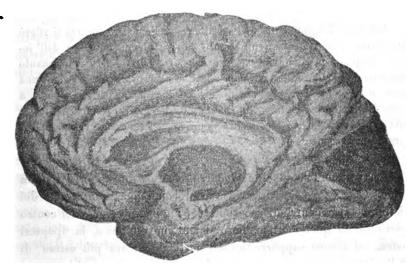



Fig. 2.

Dopo aver indurito il cervello nel liquido del Müller si sono praticati tagli longitudinali e tagli trasversali nell' emisfero cerebrale destro.

Si osservò un focolaio di rammollimento che aveva interessato il braccio posteriore della capsula interna in prossimità del ginocchio ed, in parte, anche la parte mediale del *globus pallidus*.

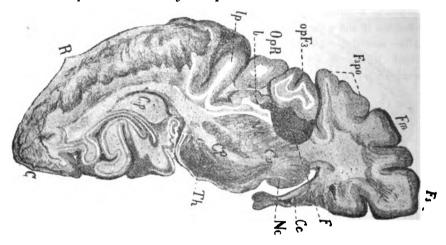



Fig. 3.

C. Lobo occipitale - R. Rammollimento - Cp. Corno posteriore - Th. Talamo - Cp. Segmento posteriore della capsula interna - Ca. Segmento anteriore della Capsula - Nc. Nucleo Caudato - F. Focolaio di rammollimento dell' Insula - I. Insula - OpR Opercolo Rolandico - Ip Lobo parietale - opF_3. Opercolo della 3ª frontale - F_3po. Frontale 3ª parte opercolare.

Nei tagli longitudinali praticati attraverso l'emisfero sinistro si rilevò che il rammollimento aveva interessato la parte più anteriore dell' insula, e propriamente in corrispondenza del *Girus Brevis I* si era alquanto approfondato nella sostanza bianca del centro ovale, costituendo una specie di cisti della grandezza di un pisello, la quale interessava a questo livello la estremità della metà anteriore del *claustrum*, quella della capsula esterna, e l' estremità anteriore del *putamen*, rasentando il margine esterno di esso.

La sintomatologia clinica che presentò questo infermo, a prima vista, faceva rilevare la compromissione funzionale dei più importanti centri di recezione del linguaggio e cioè del centro acustico e di quello ottico, però il sintoma emiopico, la ipoptosi destra, mi fecero supporre lesioni corticali ancora più estese di quelle interessanti le aree acustiche e visive, dimodochè pensai che la base anatomica della sindrome fosse costituita da un vasto rammollimento interessante nell' emisfero sinistro le aree del linguaggio temporo-parieto-occipitali. Credetti che l' afasia

sensoria fosse associata a quella ottica, ma quest' ultima l' ammisi con riserva, poichè l' impossibilità assoluta esistente nel malato di emettere suoni articolati, non mi permetteva di stabilire se si fosse trattato di un' afasia ottica o di una vera e propria asimbolia.

Il mutismo del paziente rimase per me un fatto di difficile interpretazione, poichè l' esperienza mi aveva convinto che gli afasici acustici e quelli ottici sono a preferenza verbosi. La difficoltà grave, a mio modo di vedere, stava nel definire la natura disfasica o disartrica del sintoma motorio; poichè indipendentemente dalle difficoltà diagnostiche cliniche, dal punto di vista dottrinale, non sono bene definiti i limiti fra disturbi disfasici, anartritici e disartrici.

Il Wernicke [24] ed il Lichtheim [25], quantunque avessero profondamente studiato quest' argomento, non riuscirono a lumeggiarlo, poichè nelle loro deduzioni partirono da postulati che finora non hanno ricevuto la sanzione della prova scientifica.

Dapprima essi presupposero che, data l' esistenza di un centro corticale motorio del linguaggio, debba di conseguenza esistere un fascio che lo metta in rapporto con le parti profonde dei centri nervosi, ed in secondo luogo, supposero che l' interruzione di tal fascio dovesse dare fenomeni quasi identici a quelli che dà la distruzione del centro corticale, tanto che Wernicke affermava che « la esistenza di afasie sub corticali (cioè del medesimo carattere di quelle corticali) corrispondesse ad un desiderato logico scientifico ». Ma, poichè secondo questo autore, questo genere di afasie si sarebbero potute avere per lesioni di tal fascio soltanto nel suo decorso cortico-peduncolare, le anartrie e le disartrie subordinatamente a tali premesse, vennero legate a lesioni pontine e bulbari. Il Lichtheim, dal canto suo, cercò di differenziare, più che non fosse stato fatto dal Wernicke, il carattere delle afasie corticali e di quelle sottocorticali, affermando che l' afasia corticale viene peculiarmente contrassegnata per « il carattere verbale del disturbo della parola » laddove tale nota differenziale non è comune alle lesioni delle vie sottocorticali (disartrie); però egli stesso, dividendo col Wernicke il concetto dell' esistenza di un fascio proiettivo specializzato per la parola ed annettendogli la medesima importanza funzionale, veniva implicitamente a distruggere la distinzione che egli aveva intravisto dal punto di vista nosografico, fra la sindrome corticale

e quella delle vie di projezione motrice delle parole, nè potè reggere alla critica l'ipotesi di una trasformazione funzionale esercitantesi lungo il decorso di una stessa via anatomica, da lui ammessa.

Il Kussmaul [26] a suo tempo, ed il Leyden in epoca successiva, affermarono che i limiti anatomici per i fenomeni disartrici nel cervello, in senso ascendente, dovevano confinare con i corpi striati, ritenendo essi che le lesioni delle regioni cerebrali esistenti fra la corteccia ed i suddetti nuclei, presentassero sintomatologie aventi più le qualità dell' afasia, chè quelle della disartria; però il Kussmaul non è riuscito a tener netta questa distinzione nel suo libro, poichè spesso egli stesso scambia indifferentemente le disfasie e le disartrie.

Campeggia anche, con questi autori, il preconcetto della esistenza di una via projettiva specializzata motrice del linguaggio e tale idea dominò per un pezzo nella scienza, fino al punto che il Brissaud [27] fu indotto ad ammettere afasie capsulari.

Dal punto di vista anatomico il Galassi [28] indirizzò le sue ricerche a tale obbiettivo, ed egli diresse la sua attenzione sopra quel fascio che dal piede del peduncolo, si solleva penetrando nella cuffia ed è perciò da lui denominato tegmento-peduncolare. Come è noto, tali fibre nelle sezioni più distali del tronco dell' encefalo, si collocano al lato interno del lemnisco mediale, in vicinanza del rafe. Le ricerche anatomiche del Dejerine sul lemnisco e la constatazione fatta successivamente da altri osservatori che tale via possa rappresentare uno dei tanti fasci aberranti delle vie del lemnisco, non avente un carattere di individualità specifica anatomica, infirmarono di molto le ricerche del Galassi, sebbene esse rimangano ancora a sanzionare la esistenza di vie motrici dei nervi che presiedono alla favella nel lemnisco mediale, dato di fatto confermato ultimamente anche dal Sergi [29].

Ma già il Wernicke, dal punto di vista dottrinale, non era riuscito a confutare esaurientemente una obbiezione di grave importanza che egli stesso si era fatto, quando fu indotto ad enunciare, come postulato scientifico, l' esistenza di questa via specializzata. Egli infatti osservava che se il fascio della loquela avesse un decorso autonomo, dovrebbe essersi osservato almeno un caso nel quale con la paralisi della lingua, delle labbra, del faringe e del laringe, fosse mantenuta integra la favella: all' op-

posto si è notato sempre e si nota tuttora, nella pratica clinica, che in tutti i casi di paralisi pseudo-bulbari, la parola partecipa al disturbo motorio nella egual misura di tutte le altre funzioni dipendenti dai nuclei bulbari.

Critiche all' ipotesi di una via specializzata della loquela furono puranco mosse dal Pitres [30] e dal Pacetti [31]; i quali più che ammettere una via proiettiva specifica, credettero più logico e più naturale ammettere che gl' impulsi verbali si trasmettano attraverso gli stessi fasci cortico-bulbari che mettono in rapporto i nuclei bulbari con i centri corticali rispettivi.

Il Marie negli ultimi tempi, espone dei concetti sull' anartria che in parte furono esposti da Pitres [32]. Il Marie così si esprime « L' anarthrie dont il est question ici est, bien entendu, l' anarthrie par lesion en foyer du cerveau. Elle est caractérisée par le fait que la parole du malade est ou à peu prés nulle, ou du moins incomprèhensible, a tel point que on pourrait, à cet ègard-confondre l'anarthrie avec l'aphasie de Broca; mais les caracteres distinctifs entre ces deux syndromes sont nombreux et decisifs ». Tali caratteri sono quelli che servono in nosologia a distinguere le afasie corticali motorie, da quelle sottocorticali. Ma l' autore si affretta subito a tenere bene distinta l'anartria dall' afasia sottocorticale di Dejerine; infatti così si esprime « Cette dénomination avait été proposée par M. Dejerine, mais au Congrés de médecine de Lyon, M. Pitres montra qu' il fallait détacher ce trouble du langage du groupe des aphasies pour le rapprocher de celui des paralysies pseudo-bulbaires. Cette opinion de ce distingué professeur de Bordeaux mérite d' être adoptée entiérement: l' anarthrie n' est pas de l' aphasie ».

Circa la localizzazione anatomica dell'anartria così si esprime: « Pour l'anarthrie, il n'y a aucune difficulté, et tout le monde s'accorde à localiser sa lésion dans la region et dans le voisinage du noyau lenticulaire, soit dans ce noyau lui même, soit dans la partie antérieure et le genou de la capsule interne, soit dans la capsule externe. Un fait doit être noté, c' est que l' anarthrie n' appartient pas exclusivement á l' hemisphére gauche, et peut se voir aussi lorsque la lésion siégc dans l' emisphére droit au niveau de la zone du noyau lenticulaire. C' est la une différence capitale avec l' aphasie qui, elle, appartient exclusivement a' l' hémisphére gauche. Un autre fait á noter, c' est que, lorsqu' elle est due a une lesion d' un seul hémisphere, l' anarthrie peut

présenter une tendance spontanée a la guérison ou, tout au moins à une atténuation considérable par suite, sans doute, de la suppléance de l' hemisphére sain: tandis que l' aphasie, lorsqu' elle est un peu accentuée, n' offre guère de tendance a l' atténuation, pour elle il ne peut étre question d' une pareille suppléance. Dans les cas ou l' anarthrie est due à une lesion des noyaux lenticulaires dans les deux hémisphéres, elle peut demeurer persistante et alors souvent elle coincide avec le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire.

Puisqu' il est question de l' anarthrie, il y a lieu d' insister sur ce fait; qu' il ne s' agit pas seulement ici de troubles frappant le contrôle de tous les mécanismes ci complexes qui concourent a' l' exteriorisation du langage ecc...... ».

La questione così come è stata impostata dal Marie, è più arruffata e contraddittoria di quanto lo fosse col Wernicke e con Lichtheim. Infatti da una parte l' autore inquadra le anartrie nella categoria delle paralisi pseudo bulbari, così come vuole il Pitres, dall' altra le lega alle afasie quando afferma che nelle forme anartriche non si tratta di disturbi strettamente motorî dell' articolazione, ma di disturbi che colpiscono il controllo di tutto il meccanismo della parola. Da una parte dunque si fa questione di un disordine quantitativo disartrico, dall' altra al medesimo disturbo, si danno caratteristiche qualitative disfasiche.

Ciò premesso in rapporto ai concetti nosologici dell' afasia motoria e dell' anartria ed alle sedi cerebrali che tali sindromi producono, qualora nell' interpretazione puramente clinica del mio caso, messe da parte tutte le premesse dottrinali e cliniche, avessi voluto forzare l' interpretazione secondo i concetti del Marie, avrei dovuto supporre che il quasi totale mutismo del mio malato fosse prodotto da lesioni bilaterali del nucleo lentiforme; chè se avessi dovuto ammettere la lesione soltanto nella metà sinistra; mi sarebbe stato inesplicabile la persistenza di un mutismo durato parecchi anni, con il lobulo di Broca integro e con le vie proiettive omonime di destra aperte alla sua influenza. Seguendo i concetti del Marie avrei dovuto scartare anche l' ipotesi di una lesione unilaterale; inquantochè data la gravità del disordine motorio della parola, avrei dovuto supporre una lesione vasta del lenticolare di sinistra, che certo non poteva essere discompagnata da fenomeni paralitici o paretici che mancarono del tutto nel mio infermo, d' altronde la concomitanza

dell' afasia di Wernicke sottraeva alla mia indagine l'attività funzionale del centro di Broca, togliendomi così tutte le risorse cliniche che servono ad una diagnosi differenziale per stabilire se un qualsivoglia mutismo sia di natura afasica o anartrica. Tali ragioni mi resero persuaso che solamente il tavolo anatomico avrebbe potuto risolvere il quesito e ne attesi il reperto con grande aspettativa, anche perchè dal punto di vista clinico questo malato mi presentò tutti i sintomi che caratterizzano l'associazione dell' afasia di Wernicke più la parola in meno, sindrome che secondo il Marie ha come assorbito l' antico concetto dell' afasia motrice di Broca già dall' autore demolito, e che secondo il Dejerine corrisponde al capitolo delle così dette afasie totali.

Il rammollimento del giro temporale riscontrato all' autopsia; la distruzione parziale del giro angolare, delle circonvoluzioni occipitali, del cuneo, confermarono con la prova anatomica la prima parte della mia induzione diagnostica, l' integrità assoluta della sostanza grigia e di quella bianca della circonvoluzione di Broca, la distruzione totale dell' insula; con il rammollimento sotto corticale del giro marginale dell' insula il quale aveva come tagliato il piede del lobulo di Broca, mi rivelarono che il mutismo non fu di natura corticale.

Ma se non fu di natura corticale (afasica) possiamo, con i criterî dominanti finora nella scienza, ascriverlo alla categoria dei fenomeni anartrici? Per far ciò noi dovremmo allontanarci dal punto di vista nosologico e da quello anatomico, dalle idee che finora sono state a tal proposito ventilate sull' anartria.

Ultimamente il Marie [33] insiste con maggiore precisione sul significato nosologico dell' anartria ed afferma che essa è l' afasia motrice sotto corticale, poichè è data dalla perdita o da un disturbo del linguaggio articolato con conservazione più o meno completa del linguaggio interiore.

Subordinatamente a questo concetto più concreto, l' autore, a differenza dei concetti, avanti riportati, ha circoscritto la sede anatomica dell'anartria, alla sostanza bianca situata fra la circonvoluzione dell'insula ed il nucleo lenticolare e alla superficie esterna di questo ganglio.

Il Mingazzini [34] spinto dal reperto di questo caso ha esposto delle idee sue originali, su questo argomento, che io qui trascrivo.

L' autore non ha dato dell' anartria una vera e propria definizione, dal punto di vista nosografico, nè poteva darla poichè le sue concezioni anatomiche sul decorso e sul meccanismo funzionale delle vie proiettive motrici del linguaggio risentono pur esse di indeterminatezza circa i confini da assegnarsi all' anartria, all' afasia motoria, alle disartrie. Egli infatti nella sua esposizione prendendo punto di partenza dall' ipotesi del Lichtheim, secondo la quale, le vie del fascio motore della loquela distaccandosi dal lobulo di Broca, conservano, nella prima parte del decorso, il loro carattere originario « fasico » e più in basso acquistano un attributo « articolare », assegnò al *putamen* il compito di stazione interneuronica fra questi 2 ordini di vie aventi attributi funzionali così differenti. L' autore ha così ovviato all' obbiezione fatta dal Pacetti all' ipotesi suddetta, allorquando questi faceva osservare che male si concepisce in che modo possano rivestirsi di altro attributo le vie conduttrici della loquela senza che anatomicamente siavi alcun internodio di sostanza grigia che possa giustificare ed avvalorare, dal punto di vista anatomico, tale concezione funzionale. Il Mingazzini in base a molteplici considerazioni cliniche e, tenuto presente il rammollimento sottocorticale dell' insula che aveva toccato la parte più esterna del *putamen*, nel caso oggetto di queste considerazioni, ha intorno al *putamen* orientato lo schema delle vie motrici, schema che io qui riporto e che l' autore ha illustrato così:

« Mi sembra cioè assai verosimile che le fibre « fasico-motorie » provenienti dal lobulo di Broca, dopo avere attraversato la sostanza bianca sottocorticale e la parte anteriore dell' insula, giungano nella parte anteriore del *putamen* e quivi si mettano in rapporto con un secondo fascio di fibre (V. *Fig. IV-1-2*). Le fibre di questo secondo ordine di vie, non sarebbero come le prime depositarie delle immagini motorie delle parole, ma sarebbero deputate, quali fibre verbo-articolari, a trasportare ai nuclei bulbari l' impulso motorio corrispondente all' immagine verbale ricevuta dalle fibre motorie fasiche. Concetto siffatto è in piena armonia con fatti analoghi ed ormai indiscutibilmente ammessi. Basta ricordare che nel midollo spinale parte delle fibre radicolari posteriori si mettono in rapporto con le cellule motorie (e rispettivamente con le fibre radicolari anteriori) per convincersi che l' ipotesi, da me affacciata, trova numerose analogie con altri reperti bene accertati nell' anatomia. Le fibre (verbo-

artriche) così originate decorrerebbero addossate alle fibre cortico-bulbari, nel ginocchio della capsula interna e nel *pes peduncoli* per poi distaccarsene, sollevandosi nel lemnisco mediale fino ad esaurirsi nei nuclei motori del facciale (ponte) dell'ipoglosso e forse anche del vago (bulbo) ».

Fig 4.

B. Lobulo di Broca - A. Circonvoluz. rolandica - 1 neuroni fasico-motori - put. *Putamen* - neuroni verbo-articol. - vcb. Vie cortico-bulbari - genu. ginocchio della capsula - pesp. Piede del peduncolo - l. Lemnisco - Po. Ponte - VII. Nucleo del Facciale - XII. Nucleo dell' Ipoglosso - Ob. Midollo allungato.

A me sembra che il Mingazzini con la sua ipotesi sia ritornato alla concezione autonoma di un fascio proiettivo specializzato per la favella, quindi, se da una parte ha ovviato all'obbiezione fatta dal Pacetti alla concezione del Lichtheim, non ha certamente risposto a tutte le altre obbiezioni che furono fatte al Wernicke, obbiezioni le quali rimangono sostanzialmente in piedi a confutazione del concetto generico. Ma v' ha di più, assegnando l' autore al *putamen* una funzione di centro internodale viene ad assegnare alle lesioni di esso delle sindromi che in nulla dovrebbero differire da quella classica dell' afasia motoria. Ed invero premesso che in tale nucleo hanno termine i neuroni « fasico-motori » i quali alla lor volta dividono con il centro di Broca la medesima funzione; ed ammesso anche che da questo nucleo partano le vie motrici articolatorie; un focolajo morboso che interessi il *putamen*, dovrà darci disturbi della parola aventi carattere verbale ed artrico con tutte le conseguenze sulla sfera acustica e grafica tal quale avviene nell'afasia motoria corticale; l' autore, in una parola, viene ad ammettere che si possa avere

una sindrome di afasia motoria corticale con lesione del ***putamen***, il che, a dir vero, non è stato provato da nessun caso clinico di lesioni, pur vaste, di questo nucleo. Ma ciò che a me riesce difficile concepire si è la natura di questa via articolatoria lenticolo-pontina e bulbare: una serie di fatti clinici ed anatomici hanno finora dimostrato che la funzione motrice bruta della favella è devoluta ad una determinata serie di nervi encefalici e che una lesione nelle vie cortico pontine o bulbari di ciascuno di tali nervi, oltre a produrre paralisi periferiche musco'ari, disordina nel contempo il meccanismo articolatorio verbale determinando « disartrie ».

La nuova via articolare lenticolo-pontina, ammessa dal Mingazzini, non può assolutamente interpretarsi quale via articolatoria poichè, ciò facendo, equivarrebbe ad affermare che all' infuori dei nervi encefalici vi sieno altre unità anatomiche deputate a tale funzione. Volendo anche ammettere per via di ipotesi questa via specializzata per la favella lenticolo-pontina, questa dovrebbe avere carattere verbo-fasico altrimenti non sapremmo quale funzione attribuirle, dal momento che abbiamo ormai dimostrazioni non dubbie di altre unità anatomiche alle quali è legato vuoi il meccanismo articolatorio della parola (nervi cerebrali), vuoi quello fonico dimostrato dalle ricerche fisiologiche di Horsley e Simon, di Krause, di Magini, di Francois Frank e dai casi patologici di Garel [35] e di Henschen [36] Edinger [37] ecc.

Per via logica deduttiva si ritorna attraverso altri rapporti all' antico concetto di Wernicke sul fascio proiettivo specializzato della favella che allora soltanto si potrà ammettere, come del resto affermava lo stesso Wernicke, quando cioè si saranno dimostrate le paralisi articolari della favella indipendenti da paralisi dei neuroni neuro-muscolari; senza tali prove cliniche non possono avere base le ipotesi anatomiche ventilate sull' esistenza di vie proiettive specializzate di tal genere. Senza dire che non può accettarsi, in modo assoluto, l' affermazione del Mingazzini quella cioè che riguarda la unilateralità delle disartrie per lesioni del solo lenticolare di sinistra, quando fin dai tempi di Kussmaul si diceva che le differenze negli effetti patologici, della sfera del linguaggio, perdevano i rapporti di bilateralità anatomica, ascendendo dal corpo striato alla corteccia e quando il Brissaud ed altri hanno ammesso che disturbi disártrici,

sebbene con minore frequenza, si possono anche avere per rammollimenti pericapsulari di destra. D'altro canto l'esistenza di neuroni verbo-fasici (cortico-lenticolari) contrasta con la evenienza anatomica e clinica delle afasie motorie pure o sotto-corticali che oggi costituiscono entità cliniche indiscusse ammesse anche dall'autore; poichè, data l'ipotesi del Mingazzini, i rammollimenti sottocorticali del lobulo di Broca dovrebbero darci delle sindromi per nulla differenti dalle afasie motorie tipo Broca, ciò che nel fatto non si verifica. D' altronde come fautore della bilateralità funzionale della funzione motrice del linguaggio e della unilateralità della via proiettiva articolatoria, il Mingazzini non ci dice come spiega i casi pubblicati dal Frei [38] e da Enschen [39] ed altri nei quali lesioni corticali dei giri centrali e frontali di destra dettero come sintomatologia soltanto un disturbo disartrico nel linguaggio, laddove se si dovesse accettare lo schema del Mingazzini non sapremmo spiegarci una tale eventualità inquantochè, rientrando le lesioni della 3ª frontale destra nell' ambito delle associazioni neuroniche fasico-motorie, dovremmo da lesioni di esse aspettarci sindromi di afasie e non pure e semplici disartrie. Dopo tali premesse a niuno sfugge la necessità di caratterizzare bene dal punto di vista nosologico ed anatomico l' anartria. La copiosa messe clinica ed anatomica esistente nella letteratura in armonia col reperto di questo mio caso, viene a sanzionare con la forza della prova quella autonomia alla quale l'anartria ha diritto, non potendo essa rientrare del tutto, nè nella categoria dei disturbi disfasici, nè in quella dai disordini disartrici. Credo opportuno però premettere che la dottrina del meccanismo del linguaggio, nella nostra scienza, rimane ancora confinato negli angusti limiti del nosografismo, poichè le varietà dei disordini del linguaggio per noi oggi non hanno che un relativo valore di sede anatomica, non possiamo nelle nostre analisi e nelle nostre deduzioni prescindere da una tale premessa, poichè se ci illudessimo di voler costruire con gli elementi che possediamo una entità fisio-patologica organicamente scientifica di tutte le funzioni della parola e della scrittura, faremmo opera assolutamente negativa; giova perciò non allontanarsi dalla constatazione e dalla critica serena dei fatti.

Ciò premesso il valore nosografico dei differenti ordini di disturbi della parola, ci vien dato dalle sedi anatomiche cerebrali delle quali sono state l' espressione. Le disartrie servono

a designare fenomeni di origine paralitica per lesioni mono o bilaterali che si determinano nella catena dei neuroni dei nervi che presiedono ai movimenti bruti articolatori delle parole; esse quindi possono determinarsi per lesioni corticali, capsulari, peduncolari, pontine, bulbari e per lesioni periferiche nevritiche. Le disartrie possono essere più o meno gravi; dal semplice impuntamento iniziale del paralitico si arriva al disordine grave articolatorio delle paralisi pseudo-bulbari e bulbari nel quale può il simbolo verbale perdere qualsiasi carattere articolatorio. Ora a me preme di far rilevare che, tenendo presenti tutti gli elementi che la letteratura ci offre, ed il reperto del mio caso, non possa un disturbo quantitativo disartrico qualificarsi con l' attributo « anartrico » come si suole fare da parecchi: in questi casi si potrà parlare di disartrie più o meno gravi, ma queste non costituiscono « l' anartria ».

L' anartria nosograficamente deve essere legata a quei casi nei quali l' articolazione verbale è del tutto soppressa: a quel mutismo cioè di origine organica che accompagna le lesioni sotto-corticali dell' opercolo di Broca, in una zona della sostanza bianca che sottosta al giro marginale dell' insula. È giusto quindi il concetto del Marie, quando dal punto di vista nosografico concepisce l' anartria sinonimo di afasia motoria pura; egli si allontana alquanto dall' interpretazione obbiettiva dei fatti, solo quando, rilevando il rapporto di questa sindrome, con la regione del nucleo lenticolare si mostra favorevole al concetto che la anartria possa essere considerata della medesima natura di un disordine disartrico. Nella sua prima concezione dottrinale infatti, seguendo i concetti del Pitres credeva alla possibilità di compensi funzionali dell'anartria da parte delle vie artriche omonime dell' opposto lato.

Il dissenso scientifico sull' anartria attualmente, dal punto di vista nosografico, è puramente formale, rimane però vero e sostanziale dal lato della sede anatomica.

Il nucleo lenticolare nella dottrina del linguaggio è stato chiamato in causa, per la prima volta, dal Marie, in base a reperti anatomici di afasici con lesioni macroscopiche coinvolgenti vaste regioni cerebrali. Tale rapporto poteva reggere, magari sotto la veste ipotetica, qualora nel concetto nosografico dell' anartria fossero prevalsi i criteri dapprima sostenuti dal

Pitres e dal Marie; ma quando il Marie stesso ammette che l' anartria non è altro che l' afasia pura, allora senza ricorrere a dati dimostrativi di ordine anatomico, noi già abbiamo dati di presunzione che *a priori* ci fanno escludere qualsiasi rapporto fra anartria e nucleo lenticolare. Ed invero qualora si volesse ammettere che le lesioni del nucleo lenticolare potessero produrre anartrie, dovremmo nel contempo accettare l' ipotesi di una via specializzata proiettiva della parola, quella ipotesi che, come innanzi si è detto, non regge alla critica; essa fu abbattuta dalle obbiezioni dello stesso Wernicke che ne fu il creatore. Alla deduzione di una via proiettiva si è costretti di arrivare inquantochè l' anartria è indice di lesione unilaterale nell' emisfero sinistro; ora se al solo nucleo lentiforme di questo lato si deve attribuire l' anartria, in esso si deve immaginare esistente una via specializzata del linguaggio; chè altrimenti non sapremmo spiegarci questa sindrome legata al solo nucleo lenticolare di sinistra, con la premessa che nei nuclei della base vi sia una omologia funzionale ed anatomica nelle due parti simmetriche cerebrali. Altri dati di presunzione si hanno nel fatto che pur essendo il nucleo lentiforme la sede elettiva delle emorragie e dei rammollimenti tuttavia l' anartria per lesioni di questi nuclei non è stata ancora notata, senza dire poi che non esistono studi di degenerazioni secondarie neuroniche le quali dimostrino il passaggio di vie artriche specializzate attraverso il lenticolare, bensì esistono reperti di lesioni corticali del lobulo di Broca che non hanno autorizzato in recenti studi un uomo dell' autorità di Dejerine [40] a stabilire un tale rapporto col nucleo lenticolare.

Tutta questa serie di ragioni mi indussero a non dare alcuna importanza a quella piccola porzione del *putamen* che fu interessata marginalmente dal rammollimento sottocorticale dell' insula nel mio caso. Il Mingazzini a questa porzione del *putamen* compromessa ha dato, secondo io penso, una importanza che certo non è in proporzione con l' entità della lesione, in quantochè il rammollimento, così come risulta dalla figura, interessò a preferenza la sostanza bianca sotto-insulare e la capsula esterna, sfiorando il limite esterno del *putamen*: se si dovesse guardare soltanto alla estensione areale del focolaio morboso, le parti anatomiche da doversi chiamare in causa a spiegare i fenomeni clinici appartengono a preferenza alla sostanza sottocorticale, ond' è che questo caso non ci autorizza, da questo

punto di vista a nuove ipotesi e a nuove teorie, bensì costituisce a mio modo di vedere, un altro contributo che rafforza e ribadisce quel concetto dell' anartria quale oggi si deve intendere nella dottrina della patologia del linguaggio, concetto che avanti ho esposto.

Messa l' anartria in rapporto con la sede sottocorticale del giro marginale dell' insula, è chiaro come essa possa da sola costituire una sindrome a sè, avente caratteri più fasici che artrici, e come associata all' afasia di Wernicke possa costituire quella sindrome che dal Marie è stata sostituita all'antico concetto dell' afasia di Broca o quella sindrome detta impropriamente dal Dejerine « afasia totale ». Dico impropriamente poichè, come si dirà appresso, parlando dell' afasia di Broca, noi non conosciamo ancora quale sindrome dovrà in avvenire contrassegnare l' afasia motoria, dal momento che tutti i casi finora pubblicati di questa sorta di afasie, dal punto di vista anatomico, presentano lesioni che interessano la corteccia del lobulo di Broca ed il punto sottocorticale del giro marginale dell' insula determinante l'anartria. Ond'è che, per essere esatti, si deve affermare che anatomicamente e clinicamente l' anartria può essere associata da una parte all' afasia di Wernicke e dall' altra alla ancora ipotetica afasia di Broca; nel primo caso avremo l' afasia di Wernicke con la parola in meno, nel secondo caso avremo quella sindrome che finora ha caratterizzata l' afasia motoria classica. Nell' « afasia totale » nel senso di Dejerine si dovrebbe avere quindi una sintomatologia, che ancora non conosciamo, nella quale sarebbe associata la sindrome dell'afasia di Wernicke e quella ipotetica dell'afasia di Broca.

Non potendo ammettersi una via specifica di proiezione del linguaggio e dovendo riconoscere che esiste un punto nell' emisfero sinistro la lesione del quale sospende qualsiasi possibilità articolatoria verbale, devesi concludere che il centro di Broca non comanda direttamente sulle vie projettive dei nervi encefalici, poichè se fosse altrimenti, non si spiegherebbe come, con una lesione sotto-corticale di sinistra, si possa determinare la paralisi delle vie projettive motrici dei nervi di destra.

Il centro di Broca, con grande probabilità, come è pure opinione del Pitres, comanda, direttamente, ai centri corticali dei nervi encefalici di sinistra, e indirettamente, sui centri corticali di destra, mediante una via associativa passante per il

corpo calloso, la quale potrebbe essere anatomicamente rappresentata da quel fascio associativo che, secondo ha dimostrato Dejerine, parte dalla 3ª frontale sinistra e attraverso la trave va all' altro emisfero. Subordinatamente dunque al reperto del mio caso ed alle risultanze dell' esperienza clinica, si deve ammettere che un sistema di vie associative sottocorticali mette in rapporto il centro di Broca con i protoneuroni delle vie projettive della parola, sistema, già avanti esposto, che è il solo atto a spiegare il differente comportamento clinico delle lesioni nella sfera di moto del linguaggio vuoi nelle lesioni anatomiche dell' emisfero sinistro, che in quello dell' emisfero destro e che ne spiega, nel tempo stesso, la ragione della sede unica anatomica della sindrome anartrica. Tale sede unilaterale è costituita da quel punto circoscritto e propriamente da quella circoscritta lesione sottocorticale, al giro marginale dell' insula nella quale si riscontrò il rammollimento nel mio reperto, regione in cui debbono immaginarsi interrotti vuoi i fasci associativi che dal centro di Broca vanno al piede delle rolandiche di sinistra; vuoi quelli che dal centro di Broca vanno alle rolandiche di destra attraverso il corpo calloso; in tale sede la doppia serie di fasci associativi si troverà riunita in un tronco comune per salire alla base della 3ª frontale di sinistra, tronco che interrotto per una lesione qualsiasi, paralizza totalmente l' impulsione articolatoria del linguaggio, isolando il centro di Broca dai protoneuroni delle vie di proiezione.

È facile la diagnosi dell' anartria, quando, dal punto di vista clinico, il mutismo si presenta isolato, poichè in tal caso valgono a riconoscerla quegli stessi caratteri differenziali che contradistinguono l' afasia motoria pura, da quella classica di Broca: tali criteri si rendono però insufficienti quando il mutismo si presenta associato all' afasia di Wernicke, poichè in tal caso non possediamo elementi clinici che possono farci stabilire, se si tratti di un' afasia totale, intesa secondo il concetto nosologico del Dejerine o di afasia di Wernicke più anartria. Quando nella pratica l' anartria si presenta associata, non potendo differenziare le eventualità cliniche, occorre, nell'enunciare il concetto diagnostico, tener presente entrambe le evenienze.

La necessità poi di ben definire il concetto dell' anartria appare più manifesta, quando si pensi che in clinica ci si danno casi della natura di quelli, che qui riferisco, nei quali per sole

lesioni corticali si possono determinare deformazioni così gravi nella parola spontanea, che qualora noi continuassimo a considerare l' anartria come un disturbo quantitativo disartrico, non sapremmo più come differenziare da esso alcune gravi deformazioni della parola di natura disfasica. Ecco gli esempi.

Caso I.° - V. S. operaio di mediocre cultura, sapeva leggere e scrivere. Fu smodato bevitore ed all'età di 59 anni, andò soggetto a ripetuti *ictus:* uno, gravissimo, lo colpì a 60 anni determinandogli gravi disturbi mentali per i quali fu internato al Manicomio. All' esame obbiettivo presentò i seguenti sintomi: Emiparesi destra, sordita verbale quasi completa, linguaggio spontaneo molto attivo però costituito da qualche rara parafasia es: partesimo (battesimo), rescofo (fresco), cremenise (camicia), da molte jargonafasie es: bartiere (finestra), appezzepizze (?); e da una filza ininterrotta di monosillabi. Il linguaggio interiezionale più ricco di parafasie del linguaggio spontaneo. Nella scarica verbosa del soggetto si notava che spesso dalle rare parole pronunziate correttamente si passava alla deformazione di esse: es: ghiaccio, chiosso, chiallo, collo ecc. Si notava frequentemente anche il fenomeno che s' intitola intossicamento del vocabolo es: il telatte attetelle, il caffettelatte (caffè e latte).

La ripetizione comandata dei simboli verbali non era in generale possibile; qualche volta ripeteva parafasicamente, mai si ebbe ripetizione corretta. Leggeva soltanto qualche rara parola scritta a caratteri cubitali come le intestazioni dei giornali o caratteri grandi di reclame di quarta pagina. Riuscì a scrivere malamente il solo proprio nome. Riconosceva gli oggetti ed il loro uso, ma spesso non riusciva a denominarli; a volte li denominava parafasicamente.

L' infermo morì circa un anno dopo dall' *ictus* più grave in preda ad accesso uremico.

All' autopsia si riscontrò un rammollimento dei $^{2}/_{3}$ posteriori della 1ª circonvoluzione temporale di sinistra e rammolliti erano del pari tutti i giri posteriori dell'insula di Reil fino cioè al solco centrale mediano. Il rammollimento aveva interessato tutto lo spessore delle sunnotate circonvoluzioni. Praticatisi dei tagli orizzontali sull' emisfero sinistro con direzione obliquo-frontale per interessare nel taglio le circonvoluzioni del giro angolare; posteriormente alla regione del nucleo lenticolare, nella regione dell' insula, si notò che il rammollimento nella parte sottocorticale dei giri dell' insula, interessò l' antimuro, la capsula esterna ed il terzo posteriore del *putamen*. La parte del rammollimento che s' incurvava nel *putamen* non lo interessava in tutta la sua massa, ma solo nel terzo medio di essa. Il taglio obliquo-orizzontale, che io riporto qui sotto, colpisce il rammollimento a livello della maggiore sua estensione. Al reperto

si riscontrarono ateromasiche le arterie cerebrali, ipertrofia del ventricolo sinistro e reni raggrinzati.

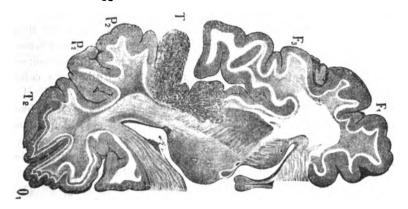



Fig. 5.

F. Circonvoluzioni frontali - T_2. Circ. temporali - P. Circ. parietali - O_1. Circ. occipitali - T. Talamo - I. Insula.

Caso II.° - N. L. 74 a. impiegato di mediocre cultura. Sapeva leggere e scrivere. Eredità negativa diretta e collaterale. Lieve abuso di alcoolici. Alla età di 73 a. un' *ictus* apoplettico in seguito al quale dette manifesti segni di alienazione mentale. Condotto al Manicomio, ove visse per circa 3 anni, si riscontrarono i seguenti sintomi.

Emiparesi destra con contratture accentuate dell' arto superiore del medesimo lato. Emiopia omonima laterale destra, sordità verbale completa, comprendeva solo qualche raro comando elementare; linguaggio spontaneo verboso costituito per lo più da monosillabi e bisillabi, imprecazioni così ad es: « Come ti chiami? » rispondeva « giù.... già.... gille.... sant' elie » (Luigi) « Quanti anni hai? » rispondeva « Ehi! ma ... ma a fare.... no.... due.... pare.... lite.... tato ... tanti.... » di *jargon* così ad es: « Le pardon del po, fiadro de rudel in fer clesimo veto... tic un matorbida di cicacomo ecc. » vi era qualche rarissima parafasia « tibutana (puttana), fitto (figlio), chiempire (aprire), gioveni (giovedì). Il linguaggio interiezionale era integro; scrittura completamente assente; con la mano sinistra non riusciva a tracciare neppure le iniziali del proprio nome. Gli oggetti non erano affatto denominati prendendoli nella mano sinistra ma se ne serviva adeguatamente allo scopo; assente la lettura. L' infermo morì per broncopolmonite ipostatica dopo essere stato per 3 anni con tali sintomi del tutto immodificati.

Il reperto anatomico dette questi risultati che sono disegnati nella *figura* N. VI che rappresenta un taglio orizzontale a direzione obliquo-frontale praticata nell' emisfero sinistro del cervello: rammollito tutto il giro temporale superiore ad eccezione della sua estremità anteriore; rammolliti i 2 giri lunghi o posteriori dell' insula di Reil nonchè i giri di

Heschl. Nelle identiche condizioni si riscontrò tutto il giro marginale ed il giro angolare fatta eccezione del suo apice posteriore e della sua porzione inferiore che però al tatto erano molli. Praticando tagli orizzontali e frontalmente obliqui si notò che il vasto rammollimento si approfondiva sottocorticalmente ai giri descritti: si seguì profondamente fino al limite fra lo *splenium* del corpo calloso e le sue irradiazioni; esso si spingeva in avanti raggiungendo la regione retro lenticolare e costeggiando, in corrispondenza della meta posteriore dell' insula di Reil, il margine esterno del *putamen*. Corticalmente non oltrepassava il limite segnato dal solco mediano insulare, anzi si terminava alquanto posteriormente. Sottocorticalmente al giro sopramarginale ed a quello angolare il rammollimento interessava l' istmo parieto-temporale, le irradiazioni ottiche di Gratiolet e raggiungeva la parete ventricolare e propriamente la parete del corno ventricolare posteriore. Le arterie cerebrali vuoi quelle della base che quelle della corticalità, ateromasiche. Bronco-polmonite ipostatica bilaterale. Il muscolo cardiaco presentava parecchie chiazze aventi il colorito di foglia morta.

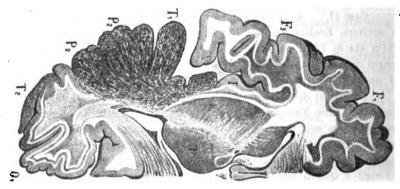



Fig. 6.

F. Giri frontali - T_1-T_2. Giri temporali - P_2-P_2. Giri parietali - O_2. Giri occipitali - T. Talamo - I. Insula.

Dal reperto clinico ed anatomico di questi 2 casi, risulta a primo aspetto che le lesioni della metà posteriore dell' insula quando si associano a quelli della 1ª temporale, modificano il nosografismo dell' afasia di Wernicke nella entità quantitativa e qualitativa del linguaggio spontaneo; e ciò si verifica non soltanto quando la lesione colpisce profondamente il nucleo lenticolare; ma anche quando il lenticolare non ne è colpito. Tutto ciò sta a dimostrare giusta l' ipotesi del Monakow il quale attribuisce alle circonvoluzioni della metà posteriore dell' insula

funzioni acustiche, ed armonizza con i dati istologici, già avanti enunciati, i quali dimostrano come gli elementi cellulari dei giri posteriori dell' insula abbiano una morfologia comune con quelli delle circonvoluzioni temporali. A dare riprova indiretta a quanto viene dimostrato dai precedenti reperti, stanno quei casi di lesioni isolate dell' insula, esistenti nella letteratura, che clinicamente furono caratterizzati dal linguaggio parafasico, il quale deve essere certamente interpretato come espressione di lesione parziale, nell' insula di Reil, dell' area acustica e non come sintoma di afasie di conduzione, l'esistenza delle quali non è dimostrata rigorosamente nella scienza; parlo di aree acustiche e non di centri, poichè se è vero che la metà posteriore dell' insula divide la propria morfologia istologica e la propria funzione con le prime circonvoluzioni temporali; i limiti dei centri sensoriali del linguaggio non possono più tenersi circoscritti fra gli angusti confini nei quali sono stati finora tenuti dalla scienza. Già gli studi ontogenetici del Flechsig sulle aree cerebrali e quelli che Freud [41] e Sachs [42] hanno pubblicato per rilevare l'importanza dei rapporti associativi che legano fra loro le aree sensoriali e motrici del linguaggio, prepararono la via a queste concezioni, verso le quali la clinica e l'anatomia patologica oggi ci indirizza. Con il rammollimento della metà posteriore dell' insula associato a quello della prima temporale, il quadro clinico dell' afasia di Wernicke non perde il suo carattere generico di afasia sensoriale acustica, ma l'afasia di Wernicke si modifica soltanto in riguardo ai disturbi quantitativi del linguaggio spontaneo; ed invero i casi da me riferiti presentano tale linguaggio, non solo deformato da parafasie e da jargon, ma povero di vocaboli; laddove quando le lesioni anatomiche si circoscrivono alla base della prima temporale (centro di Wernicke), noi riscontriamo una maggiore verbosità, ricchezza maggiore di parole normali, parafasie nelle quali persiste il riconoscimento della parola originaria, rari sono i vocaboli di gergo. Tali note cliniche sono maggiormente evidenti, quando la base anatomica della lesione non è costituita da un rammollimento ma da atrofie secondarie o primitive delle circonvoluzioni, e ciò si deve al fatto che nelle atrofie corticali, non si hanno distruzioni istologiche così assolute, come nei rammollimenti.

La esistenza di un rapporto costante fra l' estensione maggiore o minore dell' area temporale e di quella dell' insula col-

pita e le deformazioni più o meno gravi nel linguaggio spontaneo, venne altresì confermato dallo studio comparativo clinico ed anatomico di circa 8 casi di afasie acustiche che ebbi l' opportunità di osservare. In un paralitico infatti, nel quale la meningo-encefalite aveva più intensamente ed a preferenza colpito il terzo posteriore della 1ª temporale, si ebbe nosograficamente un linguaggio spontaneo ricco di vocaboli normali e di parafasie senza *jargon*, molti comandi erano eseguiti; laddove in quei casi nei quali il rammollimento si estese alla 1ª e 2ª temporale o raggiunse anteriormente i giri posteriori dell' insula, il linguaggio spontaneo fu poverissimo, così come nei 2 casi dei quali ho avanti riportati i cenni clinici. Ricordomi a preferenza di un malato che in vita ebbe la parola ridotta a semplici suoni gutturali e vocali interrotti ogni tanto da monosillabi, con perdita assoluta della comprensione di qualsiasi domanda, nel quale all' autopsia si riscontrò il lobo temporale tutto invaso da un rammollimento che lo aveva trasformato in una saccoccia, ripiena di sostanza cerebrale spappolata.

Le gravi riduzioni del linguaggio spontaneo possono dunque essere espressioni di vasti rammollimenti nelle aree temporo-insulari, a produrle non sono assolutamente necessarii interessamenti nel lenticolare; nella pratica in rapporto con alterazioni della corteccia possono esservi deformazioni gravissime della parola che noi non sapremmo dove inquadrarle se nella categoria dei disturbi disfasici o anartrici qualora dell'anartria, il concetto autonomo avanti esposto, non fosse ammesso in contrapposto ai criteri indeterminati sostenuti da Pitres e da altri sull'anartria.

La distruzione dunque dell'area acustica può compromettere direttamente ed in tale misura la funzione dell' area motrice, anche quando questa sia anatomicamente integra, da farci dubitare della individualità specifica del centro di Broca sì come ha sostenuto recentemente il Marie.

Questo autore forse per porre un' argine alle progressive creazioni fantasiose che si sono avuto in questi ultimi tempi nella dottrina delle afasie, ha opposto a tutto un passato di osservazioni e di studi, un nikilismo dottrinale che non può accettarsi. Secondo Marie tutta la dottrina dell' afasia è ridotta alle modeste proporzioni di sintomi psicopatologici di demenze encefalomalaciche: infatti, demolita l' afasia di Wernicke, che cosa più rimane delle afasie?

All' autore forse è sfuggito che nell' analisi dei fenomeni patologici della parola, noi ci rivolgiamo particolarmente ad analizzare i disturbi verificantisi nel suo meccanismo in rapporto con gli apparati periferici di recezione e di ejezione, meccanismo di simboli che, se è il mezzo mediante il quale la mentalità si evolve, non è esso stesso il pensiero e la mente.

Subordinatamente a tale concetto non può esservi afasia che non si accompagni a disturbi della mente; i quali variano secondo la qualità di essa, le afasie non sono compatibili con una perfetta integrità della mente, poichè il dinamismo psichico non può non risentirsene dei disordini verificantisi nella propria meccanica, in tali evenienze si minano le fondamenta di qualsiasi costruzione mentale. Viceversa la clinica ci dimostra come queste fondamenta possano rimanere integre anche quando gli edifici concettuali sieno del tutto crollati come avviene in alcune forme di avanzata demenza.

Le afasie dunque non possono considerarsi come fenomeni di demenze encefalomalaciche; bensì le alterazioni psichiche che alle afasie si accompagnano devono ritenersi fenomeni dipendenti da lesioni delle aree del linguaggio. Ciò non toglie però che le idee negativistiche esposte dall' autore sulla natura e sull' essenza del lobulo di Broca, non debbano richiamare tutta la nostra attenzione, in vista della forza degli argomenti che il Marie adduce a sostegno della sua tesi, ed in vista anche dell' autorità del suo nome.

Tenendo presente quanto avanti si è detto sul concetto nosologico ed anatomico dell' anartria e considerando altresì che in tutti i casi di afasie di Broca, finora pubblicati, alla lesione dell' opercolo frontale si associava la lesione di quell' area sottocorticale che, per sè sola, produce il quadro nosografico dell' anartria, a nessuno può sfuggire il dato di fatto che tutta la sindrome che finora si è assegnata alla afasia di Broca comprende sotto di sè un' altra entità nosografica che non è in rapporto con la lesione anatomica dell' opercolo frontale, ma della sua parte sotto-corticale. Ora separiamo da questo complesso sintomatico tutto quello che all' anartria appartiene ed allora soltanto avremo probabilmente ricostruito quello che deve caratterizzare la sintomatologia delle lesioni del lobulo di Broca.

Qual' è la sindrome che caratterizza l' afasia classica di Broca?

Se si fa astrazione della soppressione della parola che è stato il sintomo più solenne il quale ha dato il nome all'afasia, non è certo opera facile la precisa esposizione di tutto quel corteo di sintomi che accompagna la soppressione del linguaggio. V'è dissenso infatti fra gli autori circa l'entità dei fenomeni riguardanti la comprensione delle domande e la capacità alla lettura, accordo quasi unanime si ha circa l'entità dei fenomeni che riguardano la scrittura e la mimica. I fautori della specificità motrice verbale del centro di Broca, affermano che l'afasico motorio comprende esattamente tutte le domande; non sono però altrettanto assiomatici per quanto riferiscesi ai fenomeni di cecità verbale che riconoscono esistere in parte in questa sorta di malati.

Dai pochi casi che ho avuto l'occasione di esaminare, confortati dal reperto macroscopico, io ho riportato la convinzione che nell'afasia di Broca esistono sintomi di sordità acustica ma in grado modico rispetto a quelli di cecità verbale che sono di maggiore rilievo. Ben inteso io qui mi riferisco ai casi con distruzione completa dell'opercolo; non possono costituire base alle nostre deduzioni, i casi di ischemie emboliche del centro di Broca, poichè in quest'ultima categoria, determinandosi compensi circolatori collaterati, esso centro può risultare non del tutto compromesso e dare quindi sintomatologie polimorfe.

D'altronde Dejerine e la sua scuola osservarono gli stessi fatti, però i sintomi di sordità verbale furono interpretati come fenomeni di alterata evocazione spontanea delle immagini uditive e quelli di cecità verbale come effetto di una stentata evocazione mentale, la quale non può farsi come in condizioni normali, poichè la nazione dei vocaboli è alterata in seguito alla distruzione dell'immagine motrice dell'articolazione verbale.

Ciò premesso, l'afasia motoria classica, astrazione fatta dall'abolizione completa della parola, dipendente dall'anartria che le è associata, rimane, per sè, un'afasia avente carattere più o meno accennato di sordità verbale, di cecità verbale e di agrafia riproducendo a tratti più larghi la fisonomia stessa dell'afasia sensoriale di Wernicke.

Noto tali fatti non interessandomi in questo lavoro delle possibili interpretazioni psico-patologiche che a tali fenomeni si son volute assegnare e mantenendomi strettamente all'esame obbiettivo dei fenomeni così come essi ci si presentano. Non è

dunque la soppressione dell' immagine motrice delle parole, la espressione specifica della distruzione della circonvoluzione dell' opercolo di Broca, poichè essa appartiene alle lesioni nella sottocorticalità di esso che sempre vi si associano, i sintomi che sono più in rapporto con la lesione dell' opercolo, risentono della essenza stessa e della forma di quelli che sono propri dell' afasia sensoriale propriamente detta.

Non inopportunamente quindi io dicevo più innanzi che lo studio dell' afasia di Broca meritava tutta la nostra attenzione poichè i fatti da me notati trascinano, per logica deduzione a concetti unitarii sul modo di concepire aree corticali finora ritenute depositarie singole o di immagini motrici o di quelle acustiche, laddove esse dovrebbero interpretarsi come facenti parte integrante di un' unica area nella quale devono immaginarsi depositate le rappresentazioni simboliche acustico-motrici delle parole, area della quale non siamo in grado di assegnarne i precisi confini.

Se tutto quanto risulta da dati anatomo-clinici noi volessimo vagliare da un punto di vista psicologico, noi troveremmo sempre maggiori elementi che avvalorano tali premesse. È difficile infatti concepire un' immagine acustica di una parola, separata completamente dall' immagine motrice, inquantochè la parola risuona al nostro orecchio in quanto è immagine acustica ed articolatoria insieme; anzi è la diversa disposizione letterale e sillabare determinata dalla funzione articolatoria quella che fissa e differenzia i diversi simboli verbali; sul differente meccanismo articolatorio del linguaggio si basa la nazionalità delle lingue, la loro parentela, studiando le radici dei vocaboli che in fondo sono le più semplici e fondamentali espressioni articolatorie, noi stabiliamo le omologie originarie dei simboli verbali nei diversi idiomi.

La successione evolutiva che è segnata da tappe diverse nella formazione dell' immagine acustico-motoria delle parole; l' evenienza del fatto cioè che il bambino dapprima è acustico, e poi motorio rispetto alla funzione del linguaggio, non prova che debbano esistervi centri distinti per queste 2 categorie d' immagini: così ragionando verremo individualizzando anatomicamente le tappe evolutive di un' unica funzione psichica, moltiplicando all' infinito i centri corticali con la stessa facilità con la quale si va oggi moltiplicando all' infinito la metamorfosi rettangolare

del primitivo schema di Lichtheim nella dura speculazione dei fenomeni morbosi del linguaggio.

Si è sempre detto che vuoi il centro di Wernicke, vuoi quello di Broca sieno rispettivamente centri di immagini simboliche verbali acustiche e motrici; però l'anatomia patologica e la clìnica ogni giorno ci dimostrano quale reciproca influenza esercita la lesione di uno di essi sull'altro e quanta influenza le lesioni singole esercitano sulla funzione delle sfere simboliche visive e grafiche. L' evidenza di tutto ciò risulta dallo studio sintomatologico delle singole afasie ed il fenomeno è stato finora spiegato, invocando l'interessamento di vie associative intercentrali e la dipendenza gerarchica di alcuni centri da altri. Subordinatamente quindi a questi 2 importanti criteri ciò che finora ha dato la specifica ed il carattere ad ogni singola afasia, è stato sempre il grado di prevalenza di un certo ordine di fenomeni, non certo la fisonomia generica di esse che quasi tutte le accomuna, inquantochè qualsiasi afasia porta con sè l' impronta della intimità dei rapporti più o meno similari che il centro leso ha con tutte le sfere del linguaggio.

Fintantochè rispetto all' opercolo di Broca, la soppressione della parola costituiva la principale sua caratteristica, nessuna meraviglia che l' afasia motoria costituisse un' entità nosografica ed anatomica a sè; ma quando l' anartria le ha conteso il suo principale carattere, nella rimanente sintomatologia delle lesioni dell' opercolo noi ravvisiamo i caratteri dell' afasia di Wernicke però con tinte più pallide e a contorni più indefiniti. Non inopportunamente io facevo notare che la questione della afasia di Broca deve esigere tutta l' attenzione degli studiosi, poichè a me pare, in correlazione di quanto sopra ho esposto, che la circonvoluzione di Broca non possa costituire un' area distinta da quella di Wernicke dal punto di vista funzionale; ma piuttosto tutto tende a farla ritenere come l' estremo confine dell' area acustico-motrice del linguaggio, il fulcro della quale risiederebbe nel centro di Wernicke.

Nei fatti anatomo-clinici a mio modo di vedere si rifletterebbe la inseparabilità dell'immagine acustica da quella motoria della parola, e sarebbe spiegato il fatto clinico, verificantesi nei due casi da me illustrati, mercè il quale noi abbiamo la prova come vaste lesioni dell' area acustica abbiano compromessa gravemente quella ipotetica funzione motrice, che finora si è assegnata all' opercolo malgrado l' integrità anatomica di questo.

Però il Mingazzini [43] che criticando il lavoro del Marie si era mostrato strenuo sostenitore della specificità funzionale motrice del centro di Broca in un suo recente studio, se non è arrivato alle conclusioni demolitrici del Marie, ha esposto però delle ipotesi che, a mio modo di vedere, sono in contrasto con le idee che finora hanno dominato su questo centro. È uopo prenderle in considerazione, tanto più che esse indirettamente alimentano nella dottrina delle afasie quella corrente critica di idee che col Marie si va formando nel campo degli studiosi. I casi dei quali il Mingazzini ha tratto le sue conclusioni, furono anche oggetto di osservazione mia personale; io ne riporto qui le note cliniche ed i reperti anatomici, e per chiarezza espositiva, e per avere sott' occhio i dati sui quali noi coordineremo le nostre interpretazioni in ordine alla entità funzionale ed anatomica del centro motore del linguaggio.

Caso I.° P. D. 45 a. analfabeta. Entrò al manicomio nell' ottobre del 1904. Nella modula era detto che il malato era stato colpito da vari *ictus*.

L' esame obbiettivo dette i seguenti risultati: tremori diffusi in tutti gli arti, anisocoria. Non comprendeva il significato di qualsiasi domanda, neppure di quelle elementarissime, tuttavia quando gli si rivolgeva la parola rispondeva sempre; ma questi tentativi si risolvevano nell' eiezione di numerosi monosillabi, o di qualche bisillabo, infatti:

D. Come vi chiamate?

R. Poggi... gi... gi... Poggi.

D. Come state?

R. A bi....no a te ...vie....gre..dra....dre.

D. Quanti anni avete?

R. Diciotto...io...no...tro.. tri so...la.r.fe...elia..., (facendogli vedere una chiave).

D. Cosa è questa?

R. Midette... deo..... no.... vere... cotre.... ho.... mia... fisa....

Gli stessi disturbi si ottengono nelle prove fatte per fargli ripetere le parole.

Tali disordini perdurarono immutati fino alla morte.

Autopsia. Emisfero cerebrale destro: la pia era aderente ai giri frontali. Si trovava inoltre una malacia della parte inferiore posteriore del *girus supramarginalis* (sostanza bianca e sostanza grigia). Normale il terzo giro frontale.

Nell' emisfero cerebrale sinistro, si riscontrava un' altra malacia interessante la parte media del *lobulus temporalis inferior* (la quale era giallastra e molle al tatto). Normale il 3° giro frontale.

Caso II.° O. V. 76 a. analfabeta. A 72 anni subì un *ictus* seguito da emiparesi sinistra con evidenti segni di debolezza mentale, senza disturbi del linguaggio.

Quattro anni dopo, secondo *ictus*, dopo il quale l' infermo perdè la capacità di riconoscere gli attributi degli oggetti (cecità psichica), e non si raccapezzava più a parlare, si notò pure, fin d' allora, una gravissima demenza, fu perciò internato al Manicomio.

Esame obbiettivo. Il paziente presentò nel campo della motilità una tetra-paresi; più solenni furono i disturbi del linguaggio. Il paziente non comprendeva neppure le domande più elementari, nel parlare spontaneo l' infermo riusciva solo a dire monosillabi o parole bisillabe (a carattere parafasico), ad es: ploso, elia, ta, megniè, in, va, giorda, rospo, proco, cerratisio ecc.

Identici errori nelle prove per la ripetizione delle parole. Il paziente non riconosceva affatto il significato e l' uso degli oggetti.

Autopsia. Nell' emisfero cerebrale sinistro si riscontrava: malacia della parte inferiore del lobo occipitale e di tutto il lobo temporale la cui massa era convertita in una sostanza poltacea bianca quasi liquida. Integro il 3. giro frontale. I giri posteriori dell' insula apparivano pure rammolliti.

Nell' emisfero destro: malacia gialla del *girus angularis* e dei 2 terzi posteriori del *lobulus temporalis inferior.*

Caso III. P. C. analfabeta: all' età di 50 a. soffrì un trauma nella regione temporale destra, senza conseguenze apprezzabili, neppure a carico del linguaggio. Dieci anni dopo fu colpito da *ictus*, in seguito al quale insorsero disturbi del linguaggio accompagnati da segni di alienazione mentale.

All' esame obbiettivo praticato nel Manicomio di Roma, vennero segnalati i seguenti fatti: nessun disturbo a carico della motilità volontaria degli occhi, del facciale e degli arti. Il linguaggio spontaneo costituito da numerosi monosillabi staccati, a timbro nasale (cuor, ti, fli, flee, fofle, oh, neero, cro, so, tro, to, vugo, ot, te, te, cu, pi), a cui si intercala ogni tanto qualche parola a carattere prevalentemente parafasico (aqua a mare - bega - basto - zillo - mora - ecc.) erano pronunziate distintamente le bestemmie e le frasi a carattere interiezionale.

Il paziente non comprendeva il significato di alcuna domanda neppure di quelle più elementari; riconosceva bene l' uso ed il significato degli oggetti. Non era più in grado di scrivere qualsiasi parola (agrafia completa).

Autopsia. Sulla faccia interna dell' osso temporale destro, corrispondente all' antico punto di frattura si vedevano numerose sporgenze ossee irregolari, le quali si approfondavano verso la estremità posteriore della

scissura di Silvio. Nell'emisfero cerebrale destro la pia ispessita era aderente al terzo posteriore dei *gg. temporalis supremus et medius*, la sostanza cerebrale dei quali, in corrispondenza di questa zona, era riassorbita completamente.

Nell'emisfero sinistro si trovava un rammollimento che colpiva il *g. supramarginalis*, molle era del pari la sostanza midollare del terzo posteriore del g. *temporalis supremus*. Evidentemente il riassorbimento della sostanza nel lobo temporale destro si dovè attribuire al trauma subìto a 50 anni: mentre il rammollimento del lobo temporale sinistro determinatosi nel secondo *ictus*, dette luogo alla permanente e totale sordità delle parole.

In un taglio orizzontale praticato a traverso l' emisfero cerebrale sinistro si vedeva che il rammollimento della sostanza midollare del *girus temporalis superior* si estendeva in senso lineare nel centro ovale fino a raggiungere il così detto istmo temporo - parieto - occipitale.

Due dati di fatto accomunano questi casi in un' unica categoria e sono: la lesione anatomica bilaterale delle circonvoluzioni temporali, e dal lato funzionale, il carattere monosillabico del linguaggio spontaneo. Il Mingazzini nella sua disamina così conclude: « il lobulo di Broca di sinistra è destinato a trasformare le immagini verbo acustiche che gli giungono dai 2 centri verbo-acustici, nelle corrispondenti immagini verbo-motorie. Ove sia soppressa questa trasmissione, almeno in massima parte o per lo meno difficoltata, per la lesione del centro verbo-acustico sinistro, detto lobulo seguiterà tuttavia a ricevere gl' impulsi del centro verbo-acustico destro, i quali però sono assai scarsi in proporzione di quelli che gli venivano condotti dal centro principale verbo-acustico situato a sinistra. Perciò il lobulo di Broca non riescirà in tale contingenza a coordinare le 2 immagini degli elementi motori delle parole e finirà con l'emettere parole quasi tutte infarcite di errori parafasici. Ma quando vengono soppressi anche gli eccitamenti che provenivano dall' altro centro verbo-acustico (destro), allora esso rimarrà sequestrato da tutti gli stimoli (delle immagini acustiche) ai quali si era assuefatto a rispondere. Si dovrebbe quindi a priori ritenere che in tal caso il lobulo di Broca dovesse rimanere incapace ad emettere qualsiasi suono verbale e, conseguenza legittima, aspettarsi una vera e propria afasia motrice, come accade nei destrimani adulti in seguito alla distruzione rapida del lobulo stesso. Ma così non è. Infatti, come si è veduto, il paziente continua ad

emettere l'una dopo l'altra, le più svariate monosillabe, talvolta anche qualche parola bisillaba a carattere parafasico. In ciò si distingue dall' afasico motorio completo, il quale non ha a sua disposizione che due o tre (stereotipe) mono o bisillabe. Ciò prova che nel lobulo di Broca sono registrati i ricordi (engrammi) delle immagini motorie (o glosso cinestesiche) non delle parole, ma delle sillabe: esso è deputato a disporle e ad ordinarle in serie determinate, a seconda gli viene comandato dalle immagini provenienti dal centro verbo-acustico (e talvolta dalle immagini verbo-ottiche) ».

Sull' essenza motrice della funzione del centro di Broca si agitarono, a suo tempo, le stesse questioni che sugli altri centri motori corticali; la maggior parte degli autori li ritennero sedi di immagini rappresentative motrici; non centri di movimenti bruti puri e semplici. Uno dei più strenui ed originali sostenitori, della natura psicosensoria del centro di Broca fu il Bastian che lo denominò, in correlazione a tale premessa, centro glosso-cenestesico. Il Mingazzini, quantunque si accordi col Bastian nel concetto generico della funzione, ispirandosi in parte ai concetti che il Kussmaul aveva, da tempo, sostenuto, attribuisce a questo centro una funzione coordinatrice di immagini motrici sillabari depositate in esso centro, coordinazione subordinata alla direttiva dei centri acustici.

Tale ipotesi contrasta, a mio modo di vedere, con la legge fondamentale che governa la evoluzione del linguaggio. Se noi infatti prendiamo ad analizzare il primitivo sviluppo del linguaggio nel bambino, noi constatiamo 2 fatti importantissimi: in primo tempo egli è acustico per rispetto al meccanismo della parola ed in epoca successiva si estrinseca in lui la funzione motrice verbale; secondariamente si rileva che le acquisizioni linguistiche si fanno primitivamente ed esclusivamente mediante simboli verbali; si passa da acquisizioni di simboli verbali semplici a quelle più complesse, ma le dotazioni primitive del linguaggio si fanno mediante simboli verbali, non si fanno mediante immagini simboliche sillabari. In breve, il bambino che comincia a parlare non si dà ad un processo di compitazione per ogni simbolo verbale che deve requisire o pronunziare; ma i simboli vengono assimilati e le parole pronunciate di getto, tal quale sono udite.

Il bambino all' inizio dello sviluppo della parola parla per assonanza e non per sillabazione; un tale meccanismo puramente fonico è infatti incarnato nell' attributo di onomatopeico col quale si qualifica questo linguaggio primitivo costituito di simboli verbali puramente formali, mancanti di un contenuto sostanziale.

Le sillabe inoltre sono prodotti di analisi filologiche postume; sono espressioni grammaticali di convenzione che variano secondo la nazionalità dell' idioma, a seconda del fonismo articolatorio di un popolo; come tali esse possono acquistare l' importanza di immagini simboliche con sedi corticali, soltanto nelle menti che si educano a forme più evolute di linguaggio come sarebbero ad es. la lettura e la scrittura. Ond' è che tali immagini sillabari non esistono negli analfabeti; provatevi infatti a domandare ad essi se sieno capaci di scomporre una parola qualsiasi in sillabe, e generalmente voi constaterete la loro incapacità a questo processo di analisi attraverso il quale la loro mente non è mai passata. Ciò premesso, io mi domando: come è possibile ammettere che in tali individui, il centro di Broca che pur funziona, come negli alfabeti, possa essere depositario di immagini motrici di sillabe, quando queste immagini non sono state mai requisite come tali dalle sfere acustiche? Non potendosi ciò ammettere per spiegarci l' ipotesi del Mingazzini, dovremmo supporre che nel centro di Broca, vi sieno congenitamente requisiti e l' alfabeto e le sillabe con differenziazione simbolica atavica a seconda del carattere etnico di un dato idioma; presunzione che contrasta con l' evoluzione naturale con la quale ci si rivelano i fenomeni della parola. Se è vero infatti che i simboli motori verbali, per tanto esistono, per quanto presuppongono l'antecedenza del corrispondente simbolo verbale acustico o visivo; ammettendo depositati primitivamente nel lobulo di Broca e le sillabe e l' alfabeto, arriveremmo all' assurdo fisiologico d' ammettere che la funzione possa preesistere all' organo del quale è espressione. Ma pur ammettendo che l' immagine della sillaba non sia un prodotto postumo dell' immagine verbale già requisita nei centri acustici e visivi, bensì un processo primitivo svolgentesi nei centri di recezione; da tali premesse non possono dedursi le conclusioni che il Mingazzini fa sulla natura della funzione del centro di Broca. Ed invero se un meccanismo acustico-articolatorio unico e ad evoluzione progressiva è quello

che dalla vocale o dalla consonante forma le sillabe e successivamente le parole, non si comprende perchè tappe evolutive di una medesima funzione debbano essere legate a centri anatomici differenti non solo di sede, ma anche di natura; non si comprende dico per quale misteriosa legge, per i simboli delle immagini motorie delle sillabe, primo gradino evolutivo della formazione della parola, debba essere sufficiente il centro di Broca; laddove per le immagini verbali, simboli più complessi formanti la tappa finale del meccanismo articolatorio letterale, debba essere chiamato volta per volta il centro acustico per dirigere la compitazione del centro motore. Il Mingazzini con la sua ipotesi lega ad un centro ejettivo del linguaggio funzioni di centri di recezione e nel tempo stesso non riesce a poter localizzare la funzione pura e semplice del centro di Broca e a separarla da quella acustica; egli volendo portare argomenti in favore della natura motoria dell' opercolo frontale, ha finito per dimostrare, con i suoi argomenti, l' impossibilità di poter scindere nettamente l' immagine acustica della parola da quella motrice. Ma risalendo ad argomenti di indole più generale, mi permetto di fare osservare che il simbolo verbale è un dato fisso che segna il termine di un dato processo psichico in quanto sta a designare un' idea astratta o concreta; la sillaba presa per sè è un' espressione indeterminata ed instabile, ed appunto per il suo carattere di instabilità ed indeterminatezza, non può costituire la finalità che caratterizza una funzione, nè può costituire lo scopo di un organo. Noi la riscontriamo quale espressione patologica del linguaggio, non come immagine simbolica fisiologica, poichè, come dissi, di esse non esistono immagini negli analfabeti e negli alfabeti, sono prodotti analitici postumi di immagini verbali preesistenti; ond' è che legando le immagini motrici sillabari quali prodotti funzionali, al centro di Broca, si elevano espressioni patologiche pure e semplici, quali sono le sillabe, a coefficienti fisiologici funzionali di un centro motorio della favella. Da tutto quanto si è detto, emerge la necessità che lo studio della funzione specifica del centro di Broca sia ripreso senza preconcetti dottrinali. Io in base alle premesse, da me enunciate, tendo a credere che la zona acustica-motrice del linguaggio costituisca un' unità anatomica e funzionale avente sull' emisfero sinistro un' area estesa il cui fulcro è costituito dalle circonvoluzioni temporali (centro di Wernicke), area più antica nella evoluzione e più

elevata nella gerarchia dell' altra visivo-grafica, con sede nelle circonvoluzioni parieto-occipitali.

A considerazioni di tal genere sono stato spinto oltre che dalle ragioni surriferite, dallo studio di un caso che osservai nel manicomio di Roma del quale trascrivo qui le note sommarie cliniche ed anatomiche.

P. A. 74 a. farmacista. Dopo 2 *ictus* preceduti da stati vertiginosi presentò alterazioni psichiche per le quali fu dovuto ricoverare al manicomio di Roma.

All' esame obbiettivo si riscontrarono i seguenti sintomi: nel linguaggio spontaneo spiccavano molteplici parafasie e jargonaphasie, es: quel pristo - quel tristo - carosti - agosto - stasso - stato - stufato - stupido - badepella (volendo denominare l' asciugamano) - sboro (?) - Plega (?) ottofle - ottobre ecc.

Numerose parafasie si notarono anche invitando l' ammalato a ripetere dei vocaboli. Il malato comprendeva molti comandi, parecchi non li eseguiva affatto, mostrando di non averli affatto compresi.

Mostrava di comprendere sommariamente la scrittura quando si invitava a leggere brevi periodi contenenti concetti elementari. Riesciva a scrivere spontaneamente le proprie generalità con parafasie, riesciva a scrivere e copiare concetti elementari proposizioni semplici. Gli oggetti erano riconosciuti e denominati per lo più, parafasicamente.

In breve la sindrome clinica dal punto di vista del meccanismo del linguaggio fu costituita da riduzione di tutte le attitudini recettive ed ejettive con parafasie e paragrafie molteplici e jargon.

All' autopsia si riscontrò una grave atrofia in entrambi gli emisferi della ***pars opercularis del girus frontalis tertius*** (V. ***Fig. VII-VIII***).

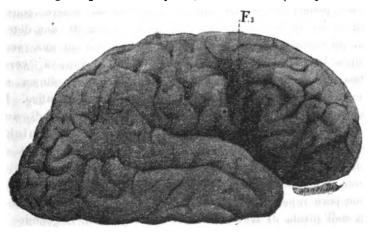



Fig. 7.

In tagli orizzontali praticati attraverso gli emisferi, apparivano normali il nucleo lentiforme ed il nucleo caudato, come pure tutto il resto della corteccia e della sostanza midollare degli emisferi cerebrali.

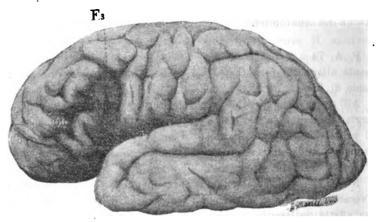



Fig. 8.

Nell'interpretazione di questo caso, tenuto conto della parziale ed uniforme compartecipazione di tutte le sfere morbose del linguaggio; un sintomo dette l'impronta specifica al quadro clinico e fu il disordine parafasico e paragrafico. A *priori* dovetti escludere la ipotesi di un'afasia acustica per il fatto che la incapacità alla scrittura ed alla ripetizione dei vocaboli non era dell'entità di quelle che sogliono riscontrarsi in tal genere di afasie; pensai anche che tale sindrome potesse essere conseguenza di un'afasia transcorticale, però l'assenza di una determinata prevalenza sintomatica che mi richiamasse ad una sede anatomica ben definita, mi spinse verso l'idea primitiva, verso l'ipotesi cioè di subordinare tutta la interpretazione clinica ed anatomica al sintoma parafasico ed a quello paragrafico. In correlazione a tale premessa io pensai alla possibilità di una afasia di conduzione; a quella cioè illustrata dal Wernicke dapprima e successivamente dal Lichtheim; della quale se avemmo nella letteratura dei quadri clinici che riprodussero la sindrome, approssimativamente così, come fu da essi ideata, non avemmo però reperti anatomici che ne localizzassero la sede anatomica nell'insula di Reil, sede da essi segnalata. Seguendo le idee di Wernicke il solo sintoma che dovrebbe caratte-

rizzare questa afasia di conduzione, sarebbe stata la parafasia determinantesi soltanto nel linguaggio ripetuto. Ed invero quando si suppone interrotta la via di conduzione acustico-motrice, il centro di Wernicke riesce a comandare su quello di Broca attraverso il centro ideogeno, alla mercè del quale, si rende possibile, in tali casi, la integrità del linguaggio spontaneo; però nel linguaggio ripetuto l' azione del centro concettuale si estrinseca in maniera del tutto subordinata a quello di Wernicke il quale, data la servilità della funzione del ripetere, comanda direttamente sul centro motore per la via di associazione acustico motrice la quale, interrotta, determina, nella ripetizione comandata delle parole, la parafasia. Tal sorta di parafasia non è stata ancora riscontrata nella pratica clinica, dove il concetto dell' afasia di conduzione si è andato erroneamente allargando fino al punto che, scrittori autorevoli spesso hanno confuso la parafasia dell' afasico acustico con quella, ben differente, della supposta afasia di conduzione.

In vista di questa maggiore larghezza di interpretazione sui concetti dell' afasia di conduzione, fui spinto a ventilare nell' interpretazione diagnostica una tale ipotesi che fu dimostrata del tutto erronea dal reperto anatomico, il quale più che alle afasie di conduzione, portò argomenti illustrativi alla fisio-patologia dell' opercolo di Broca. Infatti il caso così come mi si presentò alla necroscopia, non mi dava elementi per poter avvalorare le concezioni sulla funzionalità motrice del centro di Broca; poichè se la base della lesione anatomica corticale fu una distruzione cellulare alquanto intensa in rapporto con la gravità dell' atrofia, come si verifica nei casi di afasie amnestiche, noi avremmo dovuto avere sintomi che fossero espressioni difettive di simboli verbali, con l' atrofia corticale avremmo potuto spiegarci la scomparsa di una certa serie di parole o di parti di esse, ma non già la parola parafasica la quale per lo più sembra indice di uno stato di incoordinazione, di atassia articolatoria verbale. Dico sembra, poichè ormai non è più lecito sentenziare attraverso interpretazioni ipotetiche in materia così difficile e così ricca di sorprese, nè è lecito dare alla parafasia per sè, alcuna importanza specifica patognomonica, poichè con gli elementi di fatto che noi possediamo, essa nella patologia del linguaggio risulta un' espressione generica la quale si accompagna a lesioni anatomiche di qualsiasi area corticale della funzione della parola.

Se dal reperto del caso suddetto fosse lecito trarre delle deduzioni, queste si accorderebbero piuttosto con l'ipotesi che considera il centro di Broca come facente parte di quell'area acustico-motoria, della quale non siamo ancora in grado di specificarne tutti i confini anatomici. Infatti quest'atrofia bilaterale degli opercoli di Broca presentò una sintomatologia clinica avente i caratteri generici di un'afasia acustica, quei caratteri di quella tal ipotetica sindrome che antecedentemente nel trattare dell'anartria, avevamo intravisto, come probabile espressione di lesioni corticali dell'opercolo, di quella che, associandosi all'anartria per la concomitanza di lesioni sottocorticali ha costituito e costituisce tuttora il quadro dell'afasia classica di Broca. Un tal caso viene dunque in buon punto a convalidare quelle deduzioni che si fecero sull'afasia motoria quando la si ritenne quale prodotto di due associazioni sintomatiche, di quella dell'anartria e di quell'altro complesso di sintomi, non molto differenti da quelli dell'afasia acustica, sintomi che per le loro qualità generiche, fecero ritenere l'opercolo di Broca come l'estremo confine della grande area acustico-motrice del linguaggio.

Le lesioni dell'insula di Reil, conseguenze di processi sclerotici dei rami profondi della silviana, sono quelle che associandosi ai rammollimenti del primo e del terzo ramo dell'arteria di Silvio, complicano i quadri sintomatologici delle lesioni della prima temporale o dell'opercolo di Broca.

L'anartria è la forma morbosa più pura di lesioni sottocorticali della metà anteriore dell'insula ed essa, associandosi alla lesione della corteccia dell'opercolo, dà la sindrome dell'afasia classica di Broca; associandosi ai rammollimenti delle temporali dà quel complesso sintomatico denominato dal Dejerine « afasia totale ».

Vaste distruzioni corticali dell'insula, specie se si determinano nella sua metà posteriore, associate a lesioni temporali, possono ridurre e deformare a tal punto il linguaggio spontaneo da renderlo irriconoscibile; ciò si ottiene senza che sia interessato il nucleo lenticolare; ma alle medesime conseguenze sintomatologiche si può arrivare quando lesioni temporali si associano a rammollimenti molteplici ed estesi lenticolari; nel primo caso le deformazioni del linguaggio sono di natura disfasica, nel secondo caso sono di natura mista disfasica e disartrica. La diagnosi

differenziale di questa duplice eventualità è difficilissima, essa si rende possibile solo nel caso, che i processi del lenticolare ci si rivelino con sindromi capsulari.

La necessità di una netta distinzione fra i concetti di afasie motorie, anartrie e disartrie è stata sentita sempre nella nostra scienza per potere giustamente interpretare molti casi di afasie aventi sintomatologie promisque acustiche e motorie; a tale differenziazione si è forse arrivati, quando dietro la guida del reperto del primo caso da me riferito, si potè, su base anatomica, dare all' anartria un' individualità clinica ed anatomica a sè, ritenendola espressione sintomatologica legata ad interruzione di vie associative motrici sottocorticali.

Lo studio delle lezioni corticali e sottocorticali dell' insula di Reil ci ha chiaramente illustrato le forme di afasie miste; quelle forme cioè, che sono così frequenti a riscontrarsi nei manicomii e che formarono, in gran parte, il materiale dal quale Marie trasse le sue teoriche sulla dottrina delle atasie.

Da tale studio per via indiretta si viene ad intuire quale sia la funzione dell' insula, dico per via indiretta, poichè è assolutamente impossibile isolare l' insula dalle parti circostanti per farla oggetto di ricerche sperimentali.

La biforcazione dell' arteria di Silvio che si fa al disopra dell' insula e la molteplicità di rami profondi che questa arteria manda ai giri insulari rende, assolutamente impossibile qualsiasi tentativo di ricerche sperimentali.

La funzione di essa è giuocoforza dedurla dall' analisi dei rapporti anatomo-patologici messi in raffronto con i dati della clinica. I casi da me esaminati e parecchi altri esistenti nella letteratura, avvalorano in modo indubbio la grande importanza che l' insula di Reil tiene nella funzione del linguaggio; l' anatomia patologica ancora una volta sanziona per l' insula quel posto importante, nella funzione del linguaggio, che le ricerche del Flechsig avevano provato da un differente punto di vista.

Tutto tende a far ritenere che, con grande probabilità, la parte posteriore dell' insula divida con le prime circonvoluzioni temporali la funzione acustico-motrice; a conforto di tale tesi stanno argomenti clinici, dati di anatomia e d' istologia normale. Nulla si può dire circa la funzione della metà anteriore, rimane assodato soltanto il fatto che nella regione sottocorticale del *girus marginalis insulae* vi è la sede dell' anartria.

Qual' è la funzione della corteccia della metà anteriore?. Nulla si può dire di più di quello che affermò il Campbell in base all' istologia normale.

L'ipotesi del Monakow se è giusta per la funzione della metà posteriore, non resta egualmente provata per la metà anteriore. È assodato che nella parte sottocorticale di essa decorrono vie associative motrici del linguaggio: tal fatto giustifica le erronee interpretazioni cliniche le quali sono state date sulle supposte afasie motorie credute fenomeni di distruzioni di quest'area cerebrale; però nulla ha provato per rispetto alla vera e reale funzione della corteccia della metà anteriore dell'insula. In relazione ai fatti da me enunciati è facile spiegarsi come lesioni insulari abbiano determinato ora afasie motorie ed ora sindromi parafasiche; se i processi anatomici agivano a preferenza anteriormente, l' azione più o meno diretta esercitata dal focolaio sul lobulo di Broca e sulla parte sotto-corticale del *girus marginalis insulae*, determinava la prima sindrome, se agivano a preferenza sulla metà posteriore si otteneva il linguaggio parafasico espressione di sordità verbale. L'ipotesi del Monakow dunque se non è rigorosamente provata dal punto di vista fisiologico, ha un certo valore pratico dal punto di vista dell' orientamento diagnostico per la distinzione degli effetti clinici che le lesioni insulari sogliono produrre. A tale scopo credo sia utile mantenere una netta distinzione fra la metà anteriore e posteriore dell' insula, nei riguardi della funzionalità del linguaggio. Più difficile è diagnosticare una lesione corticale insulare quando si associa al quadro dell'afasia motoria classica ed a quella di Wernicke; in entrambe le evenienze, tenendo presenti le considerasioni avanti esposte, i tipi fondamentali delle singole afasie possono essere modificate fino al punto da rassomigliare entrambe al quadro dell' afasia totale del Dejerine, con prevalenza ora della sindrome acustica ora di quella motoria, e sono proprio questi casi, che hanno spinto un uomo dell'autorità del Marie a scuotere dalle fondamenta la dottrina del linguaggio.

Tali eventualità anatomo patologiche non hanno però che una relativa importanza di varietà sintomatiche sulle quali non era stata portata a sufficienza l'attenzione degli studiosi, specie poi nei riguardi delle lesioni dell' insula di Reil, non sono elementi capaci di abbattere le antiche dottrine, bensì sono argomenti che maggiormente le illustrano e le consolidano.

LETTERATURA.

1. Eberstaller. Zur Anatomie und Morphologie der Insula Reilii. *Anatomischer Anzeiger*. N. 24. 1887.
2. Campbell W. Histological studies on the Localisation of Cerebral Function. *Cambridgat the University Press* 1905.
3. A. E. Spitzka. A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, fother and son *Philadelphia med. Journal*. April 1901.
4. P. Flechsig. Neue Untersuchungen etc. *Neurol Centralbl*. N. 21. 1898.
5. Meynert. Anatomisches Begrüudung gewisser Arten von Sprachstörung. Oester. *Zsft f. Heiltz*, N. 10, 1866. *Wien. med. Zeitug*. 1866. N. 9. *Zft. d. Gesellschaft d Aerzte* 1866.
6. Cornillon. Contribution á l' histoire de l' aphasie. *Montpellier med*. 1868. *Le Mouvement médical* 1868, 244, 271, 284.
7. Lohmeyer. Kann Aphasie zur Trepanation veranlassen? *Arch. f. Klin. Chir.* XIII. 1872, 309 34.
8. Lepine. De la localisation dans les maladies cérebr. *Th. agrég*. Paris. 1875.
9. Sabourin. Hémiplégie gauche incompléte; troubles du langage; escharre au talon droit: rammollissement cortical gauche. Lésione multiples de l' hémisphére droit. *Bull. Soc Anat.* Paris 1876. 20 octob. 584.
10. G. De Boyer. Etudes cliniques sur les Lesions corticales des Hemispheres du cerveaux. Publications du *Progres Medical*. Paris 1879.
11. Seguin. Meningite chronique presque entiérement limitée au tiers posterieur de la 3 frontale gauche ecc. ecc. *Am F of. Neurol. Ass.* New-York 1877.
12. Werniche. Der aphasische symptomenkomplex. Eine psychologische studie auf anatomischer Basis Breslaus Max Cohn und Weigert s.,72.
13. Lichtheim. Ueber Aphasie. *Deut. Arch. f. klin. med Leipzig*. 1884, 1885, 204 268
   id. - Ueber Aphasie. *Arch. f. Psych. und Nervenh* XV. 1884, 823.
   id. - Die verchiedenen symptomenbilder der Aphasie IX. Wandersammlung der Sudwestdeutschen Neurologen und Irrenärtz in Baden Baden am 14 und 15 juin 1884: in *Arch. f. Psych.* 1884 XV, 822-827. Discussion Kussmaul.
   id. - Ueber Aphasie. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* XXXVI. 1885, 204-68
   id. - On aphasia *Brain* 1884 VII Ianuary, 433-84.
14. Dejerine. *Revue de Medecine* 1885 p. 175.
15. Oulmont. *Bull. de la Soc Anatom.* 1877 p. 327.
16. Dagson. *Lancet* 1886 I p 397.
17. Farge. *Gaz hebdom de Med.* 1864 p 724.
18. Bastian. A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898. Lewis édit
19. Bianchi. Malattie del Cervello. Trattato italiano di patologia e terapia medica. Casa editrice F. Vallardi Vol. II p. III. Milano.
20. W Otuszewski. Von der Bedeutung der Associations centren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der sprache, der psychologie der spracher, wie auch der Lehre von der sprachlosigheit. *Neurol. Centralbl.* Mendel N. 4 1898.
21. C. von Monakow. Gehirnpathologie. Wien. .Holder p. 571-1877.
22. W. Campbell Loc. cit
23. P. Marie. Revision de la question de l' aphasie: la troisiéme circonvolutión frontale gauche ne joue aucun rôle spècial dans la fonction du langage. *La Semaine Medical* N 2. 1906.
24. Wernicke. Ueber die motorische sprachbahn u. Gesamm. Aufsätze. Wiesbaden 1893.
25. Lichteim. Ueber Aphasie. *Deutsche Archiv f. Klin. Medizin*. Bd. 36.

26. Hussmaul. Les troubles de la parole. Trad. de A. Rueff. Paris Balliere 1884.
27. Brissaud. Faits pour servir á l' histoire des degenerations sécondaires. *Progrés Médical* 1879.
28. Galassi. *Bollettino della R. Accademia Medica di Roma* 1892
29. Sergi S. Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale. *Rivista di patologia nervosa e mentale* etc. 1903.
30 Pitres. Rapport sur la question des aphasies. *Congres Francais de Médècine*. Lyon 1894.
31. Pacetti. Sopra un caso di rammollimento del Ponte e sui rapporti della afasia coll' anartria *Rivista. sper di Fren.* Vol. XXI. 1895.
32. Pitres. *Semaine Médicale* 1894 p. 493-495.
33. Marie. Un cas d' anarthrie transitoire par lésion de la zone lenticulaire. *Bull. et mém. Soc. méd. hóp.* 1906 p. 1294.
34. Mingazzini Lezioni di Anatomia Clinica dei centri nervosi. Torino. Unione tipografico-editrice 1906.
35. Gorel. Du centre cortical moteur laryngé, ecc. citato in Lepine. Sur la paralysie glossolabieé cerebrale. *Archives de Méd. exner.* 1891.
36. Henschen. Klin. u Anat. *Beiträge zur Pathol. des Gehirns.* Upsala 1890. Op. XII.-XIX.
37. Edinger. Verlust des sprechvermögens ecc. *Deutsche Medizin Wockenschr.* N. 14 1886.
38. Frei. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 6.
39. Henschen. Loc. cit.
40. Dejerine. L' aphasie motrice et la localisation corticale. Deux cas d'aphasie motrice, par lésion de la circonvolution de Broca suivie d'autopsie. L'*Encéphale*. H. 2. 25 Maj 1907. N 5.
41. Freud S. Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig und Wien 1891.
42. Sachs. Gehirn und sprache. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann 1905.
43. Mingazzini. Revisione della questione dell' afasia: la terza circonvoluzione frontale sinistra non ha alcuna parte speciale nella funzione del linguaggio. *Policlinico.* Sezione pratica 1906.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

Dott. ALDO BERTOLANI

SINDROME CATATONICA IN ETÀ SENILE

(Con 3 figure)

Nessun interesse richiamerebbe il caso clinico, che qui verrà esposto, e nessun dubbio sulla diagnosi avrebbe ragione di sorgere, se un dato sfuggisse al lettore: l' età dell' inferma.

Se infatti un giovane presentasse un complesso sintomatico costituito essenzialmente - accanto a un notevole grado di decadimento mentale - da allucinazioni complesse, da manifestazioni catatoniche (negativismo, mutacismo, manierismo e bizzarrie nel comportamento), da stati confusionali e depressivi alternantisi con periodi di relativa lucidità e calma, da idee deliranti persecutive e a colorito religioso, balzerebbe spontanea la diagnosi di *dementia praecox*.

La comparsa invece di una tale sindrome in un soggetto di 66 anni, risveglia l' attenzione dell' osservatore, suscita dubbi e induce a ricercare esattamente i dati anamnestici, ad analizzare i singoli elementi della forma morbosa e a seguirne con cura l' andamento.

È sembrato quindi non inutile far seguire due parole di critica a questa breve storia clinica.

Bel. Marianna, da Correggio, d' anni 66, coniugata, donna di servizio, viene ricoverata nel Manicomio di S. Lazzaro il 3 Marzo 1908.

Nella famiglia non vi furono alienati. Il padre morì a 60 anni per bronchite, la madre a 70 anni per emorragia cerebrale, una sorella per albuminuria gravidica e un' altra per tisi. Non è ben precisabile la malattia a cui soggiacquero altri due fratelli.

L' i. all' età di 22 anni ebbe una febbre tifoide. Otto anni dopo fu colpita da vaiuolo, del quale si contagiò assistendo un malato.

Le mestruazioni si iniziarono a 11 anni e mezzo, furono o quasi sempre regolari nella loro comparsa, ma talora scarse; cessarono a circa 50 anni.

La B. si maritò a 22 anni; dopo una gravidanza normale partorì a 24 anni, ma il bambino morì dopo poche ore di vita. Ebbe in seguito un aborto.

D' intelligenza non molto sviluppata, analfabeta, d' indole mite e buona, si mostrò sempre laboriosa, diligente, bene equilibrata. Mai commise stranezze, mai tenne discorsi illogici o confusi. Era soltanto un po' permalosa e facilmente irritabile.

Nessun fenomeno psichico richiamò insomma l' attenzione dell' *entourage* dell' inferma fino all' età di 55 anni.

A quest' epoca il carattere della donna lentamente mutò. Non frequentò più le famiglie, presso le quali prestava giornalmente servizio, cominciò a trascurare le faccende domestiche, a non parlare che raramente e in modo aspro, a mostrarsi sospettosa verso tutto e verso tutti. Era insonne, diceva di sentire delle voci, aveva paura dell' oscurità, affermava di essere stregata, aveva scatti d' ira e accusava in modo confuso il marito di fatti non avvenuti.

In seguito entrò in uno stato di non grave agitazione verbale e motoria, che ebbe breve durata e dopo il quale la donna ritornò depressa e chiusa in sè. Cercava di isolarsi dalla famiglia, mangiava solo dopo vive insistenze e minaccie, per molto tempo non rivolgeva la parola ad alcuno, restava immobile come una statua per ore ed ore.

Il marito era già convinto della necessità di ricoverarla in manicomio, come consigliava il medico, quando lentamente, così come s' erano manifestati, questi sintomi morbosi scomparvero. Nella donna non restò altro che un carattere alquanto strano, un po' chiuso in sè, sospettoso, variabile, talora irascibile, ma tale da lasciarle riprendere il suo mestiere di servente e da permettere senza inconvenienti la vita in comune con parecchie persone. Essa non accusò più allucinazioni e il marito, da noi accuratamente interrogato, non ricorda che manifestasse più in questo periodo idee di persecuzione e di gelosia. Sonno e appetito ritornarono normali.

Questo stato di cose si prolungò senza interruzioni per quasi undici anni, finchè nel gennaio di quest' anno 1908 si ebbe una ricaduta. Ricomparvero press' a poco gli stessi sintomi della prima volta: contegno strano, allucinazioni uditive e visive, idee deliranti.

Il 3 Marzo venne condotta in questo frenocomio. Il certificato del D.r Cattini, che giustifica questo provvedimento, dice sintetizzando; « È agitata da delirio di persecuzione e religioso. Quantunque non abbia tendenze pericolose, pure i pensieri di essere derisa e minacciata, di essere percossa, la turbano seriamente e passa notti insonni ».

Visitata sommariamente poche ore dopo dell' ammissione, fu trovata in uno stato d' arresto psichico, di confusione stuporosa. Non rispondeva a nessuna domanda, guardava insistentemente il suolo, non faceva alcun movimento, non reagiva ad alcun stimolo.

Il 7 Marzo, essendosi frattanto verificato un notevole miglioramento, fu eseguito l' esame antropologico e fisico.

Sviluppo scheletrico normale; stato della nutrizione deficiente; sviluppo muscolare scarso. Peso del corpo Kg. 46.

Cranio submicrocefalo con brachicefalia iniziale. Nessuna anomalia degna di nota. Nella faccia peli abbastanza numerosi impiantati sul mento.

Nulla di notevole viene rilevato all' esame delle funzioni della vita di relazione e vegetativa. Nessun disturbo delle varie sensibilita. Esiste solo presbiopia e un leggerissimo grado di diminuzione dell' udito. Riguardo alla motilita si nota tremore ad oscillazioni ampie e lente negli arti superiori e talora tremito fibrillare delle labbra. Riflessi cutanei e tendinei poco vivaci. Motilitá pupillare normale alla luce e alla convergenza.

Nulla a carico dell' apparecchio digerente, respiratorio, urogenitale. Non è rilevabile arteriosclerosi nelle arterie accessibili alla palpazione. Il polso però è piuttosto teso e duro e il secondo tono aortico è marcato. Si nota un' anomalia nelle arterie del braccio destro: la radiale e il terzo inferiore dell' omerale sono fuori del loro solco, superficiali, visibili come cordoni serpeggianti e pulsanti.

I dati riguardanti le manifestazioni psichiche di questi giorni furono brevemente così notati:

Il viso pallido, magro, solcato da profonde rughe, riflette ordinariamente una dolorosa preoccupazione e talora una vigile diffidenza. La malata sta per lo più seduta, tutta raccolta in sè, col corpo curvato e a capo chino, spesso con le braccia incrociate sul petto e non fa alcun movimento. Interrogata, dapprima non risponde e un tremito generale le percorre la persona, poi, replicatamente pregata e incoraggiata, si decide ad alzare la testa e a rispondere.

Richiestele le generalità, risponde a tono, ma con un forte ritardo, esitando, come se non trovasse le parole. Parla lentamente, a bassa voce, a parole staccate e interrotte da pause e da sospiri, talora con una intonazione lamentosa, con un ritmo monotono e strascicato.

È orientata riguardo al luogo e alle persone. Non ha esatta coscienza del tempo. La memoria è ben conservata. É in grado di eseguire calcoli semplicissimi. Il pensiero della casa e della famiglia non risveglia alcuna reazione emotiva. Dice che a casa non poteva dormire, che c' era della gente che le voleva male e suo marito, poveretto, non era in grado di capir nulla e non poteva difenderla.

A questo punto la malata ridiventa muta e solo dopo vive insistenze con reticenze e interruzioni, confessa che alla notte sentiva delle voci che la ingiuriavano e le facevano proposte sconvenienti. Essa era stata stregata, così che non poteva dormire e le facevano vedere tante cose. Più volte aveva scorto sulla parete tanti galli a colori vivaci, che si movevano. Essa li aveva veduti proprio bene, era sicura che erano vivi. Alla mattina tutto scompariva. Aveva visto anche dei santi e dietro loro una lunga processione.

Invitata a precisare chi fossero i suoi persecutori essa si limita a dire che si sa bene che a questo mondo c' è della gente cattiva. In termini misteriosi accenna poi a un tentativo d' avvelenamento, che avrebbe cercato di fare su di lei la sua padrona. Questa la mandò un giorno a prendere della roba in farmacia. Qui le diedero una scatola di polvere. Essa capì subito che era veleno e per chi era.

C' era della gente che comandava su di lei da lontano. Per questo la fecero esorcizzare da un prete. Ma la stregoneria era più forte della benedizione.

11 Marzo. - Entra in uno spiccato stato confusionale. Si lamenta di cefalea e spossatezza. Ha senso di smarrimento. É quasi completamente insonne; alla notte è irrequieta, scende dal letto, tenta girovagare qua e là, talora grida. Si ciba mal volontieri, ma in grado sufficiente. È pulita.

19 Marzo. - Dice che è stregata e manifesta di tratto in tratto idee deliranti persecutive Ha rare allucinazioni uditive. Dice che una biscia le si arrampica lungo il braccio destro: esprimendo terrore e ribrezzo, col viso rivolto dall' altra parte, segna con l' indice sinistro il decorso anomalo dell' arteria radiale e omerale (V. Esame fisico). Talora mormora da sola parole incomprensibili.

Non avendo allora la malata richiamato particolare attenzione, nulla è notato nei diari fino al giorno 24 Aprile.

24 Aprile. — La Beltr., da parecchio tempo tranquilla, chiusa in sè, con tendenza alla solitudine, dal contegno piuttosto strano (talora fa inchini straordinariamente cerimoniosi, evita di guardare in viso e di parlare con determinate persone, dice parole e sentenze misteriose: « Il gallo è morto, ma la gallina resta » ecc.; da qualche giorno presentava anoressia e lieve malessere.

Oggi, manifestandosi disturbi intestinali, viene trasferita nella sezione « Infermeria ». Febbre a 38°,1. Diarrea.

27 Aprile. -- La febbre che la sera del 25 Aprile ha raggiunto un massimo di 39°,5, è scomparsa. Persiste la diarrea. Nello stato dell'inferma si nota un notevole mutamento. Non parla, sta immobile nel letto scoperta fino alla cintola, respinge sistematicamente le coperte, se le si vogliono riparare le spalle. Ha tendenza a rifiutare il cibo, che prende

in scarsa quantità. Essa, che prima aveva ben conservato il senso della pulizia, è sudicia.

30 Aprile. — È gradatamente caduta in uno stato catatonico. Sta sempre seduta nel letto in attitudine stereotipata, a capo chino, con gli occhi chiusi, con le mani poste sul petto a guisa di croce di S. Andrea. Serba un assoluto mutismo. Riprende lentamente la sua solita posizione, quando questa venga a forza mutata. Non prende il cibo quando la si invita a mangiare, ma, lasciandole le vivande a portata di mano, ne prende una piccola parte e cerca nutrirsi di nascosto.

Fig. 1.

Fig. 2.

6 Maggio. — È in pieno catatonismo. È mutacista. Resta costantemente seduta sul letto in posa stereotipata, tenendo afferrato il collo della camicia con ambo le mani. Mostra una squisita *flexibilitas cerea.* Conserva per ore qualsiasi atteggiamento, anche incomodo, che le si faccia assumere. Non allontana uno spillo che le si infigga sulle palpebre. Mangia solo dopo vive insistenze: talora deve essere aiutata dalle infermiere.

20 Maggio. — In questo periodo alle manifestazioni di suggestibilità si sono alternate fasi di grande negativismo. In tutti questi giorni

Fig. 3.

non ha mai parlato coi medici: ha invece rare volte scambiato qualche parola con le infermiere. Ora teneva gli occhi così fortemente serrati che ne risultavano profonde pieghe palpebrali, ora invece aveva gli occhi socchiusi e abbassati. Oltre alla uniformità delle pose e alle attitudini catalettiformi ha presentato ecoprassia, ripetendo esattamente certi movimenti che si eseguivano innanzi a lei (batter le mani, stender le dita ecc.) Faceva anche *grimaces* (specialmente movimenti e protrusione delle labbra). Più d'una volta è comparsa intensa sudorazione.

Cominciando da oggi viene alzata e vestita. Non fa resistenza; porta gli abiti in modo goffo e impacciato. Pare un *mannequin* preparato da mani inabili. Sta seduta su una panca tutto il giorno. All'arrivo del medico si alza, si mette le mani ai fianchi come in posizione d'attenti, chiude gli occhi; flette la testa in attitudine d'umiltà. Non risponde ad alcuna domanda.

26 Maggio. — Viene trasferita in una delle sale per lavoratrici; fa la calza, interrompendo però il lavoro di frequente. Col medico non

parla assolutamente; l' espressione del viso è rigida e ricorda una maschera. Tiene un contegno manierato e bizzarro; non reagisce se chiamata o toccata.

1 Giugno. — Si decide a parlare. Il suo discorso è pieno di velate allusioni, di sottintesi di riferimenti incomprensibili. Parla in tono cadenzato e monotono, s' interrompe e intercala ad ogni frase le parole « sa poi lei » « sa poi lei meglio di me ». Durante il discorso china gli occhi, evita di guardare in faccia l' interlocutore, si volta dalla parte opposta. Dice che non vuole guardare perchè essa à il potere di stregare.

3 Giugno. L' inferma, senza alcuna apparente causa, ha avuto per alcune ore un abbondante sudore. Replicatamente interrogata, non ha voluto parlare.

5 Agosto. – Completamente dileguato lo stato subcatatonico, cessata ogni manifestazione di confusione, scomparso quasi interamente l'umore malinconico, la Beltr. è da parecchie settimane ricoverata in un padiglione per tranquille. Essa presenta un certo grado di decadimento mentale; l'orientamento è completo e la memoria, fatta eccezione per la maggior parte delle date, è ancora ben conservata. Essa attende volentieri al lavoro, non esprime alcun desiderio, è calma, rassegnata, soltanto di tratto in tratto leggermente depressa. Nei suoi atti persiste tuttavia un evidente manierismo. Non dà segno di soffrire disturbi psicosensoriali, ha invece manifestazioni deliranti. Da qualche giorno essendo il contegno divenuto più strano del solito ed essendo la donna quasi in uno stato di mistico raccoglimento, viene interrogata accuratamente. Dopo lungo esitare essa dice che ha « qualche cosa di santo » e, prima attraverso a perifrasi, poi esplicitamente, confessa che è gravida di 3 mesi. É fatica inutile il volerla convincere che questo è impossibile. Essa cita delle sante, ricorda Maria Vergine, fa una chiacchierata incoerente e infine, come irritata che non le si presti fede, diventa cupa e taciturna. Tiene comportamento ordinato. È pulitissima. Ha il sonno regolare.

Dalla storia qui brevemente esposta cerchiamo ora di ricavare una diagnosi:

L' anamnesi ci informa di un primo attacco morboso a 55 anni. Le notizie d' allora sono sommarie, non ne lasciano ricostruire il quadro con assoluta esattezza, ma accertano la presenza di allucinazioni, di idee deliranti paranoiche, di depressione alternata con eccitazione, di inattività, dovuta probabilmente a uno stato stuporoso, la cui natura (allucinatorio, melanconico, catatonico?) è impossibile potere ora stabilire.

Segue un lungo periodo di silenzio della malattia. Silenzio relativo, poichè il carattere della donna, per lo più chiusa in

sè, sospettosa, irritabile è certamente morboso e, se anche non risultano idee deliranti, non è possibile escludere la loro presenza. È comunemente noto come certi soggetti riescano per anni ed anni a celare un delirio.

Alla distanza di più di un decennio, abbiamo in fine un secondo episodio subacuto, che si inizia con uno stato depressivo e allucinatorio, entra in una fase catatonica, che dura circa un mese e mezzo poi lentamente svanisce e lascia l'inferma in uno stato di debolezza mentale e sotto il dominio di idee deliranti assurde, scolorite e male sistematizzate.

L'età in cui esordì la malattia - 55 anni - fa subito correre il pensiero a una psicosi presenile.

Questa forma, bene individualizzata dal Kraepelin [1], che ne fa un'entità autonoma, viene tutt'al più designata come forma precoce della demenza senile dalla massima parte degli autori, i quali comprendono tutte le psicosi d'origine involutiva sotto un'unica denominazione. Il quadro morboso del « *präseniler Beeinträchtigungswahn* » è raro. Il Kraepelin in 10 anni ne ha osservati soltanto una dozzina circa di casi. È colpito in grandissima maggioranza il sesso femminile, nel quale la malattia s'inizia nel 5° o al principio del 6° decennio di vita; gli uomini invece sogliono ammalare soltanto sui 50 anni. Il complesso dei sintomi ricorda, specialmente nel primo periodo della malattia, la paranoia. A una prima fase di depressione seguono idee deliranti strane, inverosimili, assurde, mutevoli, talora correggibili, di ipocondria, di danno e di gelosia. Talora sopravvengono disturbi psicosensoriali, specialmente allucinazioni uditive, che non hanno però una parte importante.

L'età del primo attacco, il sesso, la specie delle idee deliranti coincidono nel nostro caso in molti punti col quadro morboso del delirio di nocumento. Parla però contro di esso il fatto che si sono avuti importanti disturbi psico-sensoriali, che vi è stato un periodo confusionale e stuporoso e che alle prime manifestazioni, apparse a 55 anni, ha fatto seguito una tregua di ben 10 anni; cosa questa non ancora registrata per tale forma, che sembra non presenti nè guarigioni, nè miglioramenti.

Il Kraepelin affaccia anche la possibilità di poter annoverare tale psicosi tra le forme della demenza precoce, ma conclude col respingerla, perchè i malati non presentano mai sintomi catatonici e non diventano rapidamente ottusi nel dominio

affettivo. Nella Beltr. invece i sintomi catatonici sono stati nell' ultimo attacco così chiari e imponenti, che per ciò solo si deve senz' altro abbandonare l' ipotesi che si tratti di un delirio presenile di danneggiamento.

Si presenta allora la diagnosi di demenza senile. L' età attuale dell' inferma la rende assai verosimile, ma non si può dimenticare il fatto che l' inferma attraversò una prima fase a 55 anni. Si potrebbe facilmente conciliare la cosa, con l'ammettere che un *senium praecox* abbia favorito l' insediarsi delle manifestazioni morbose.

La demenza senile, col suo quadro proteiforme, ben s'adatta a coprire sotto le sue ampie ali molte sindromi psicopatologiche. Alcune sue forme vanno tuttavia nel nostro caso risolutamente escluse. Alludo alla presbiofrenia, perchè nella Beltr. non si verificarono mai i gravi disturbi della memoria e dell' orientamento, la deviabilità dell' attenzione, il caratteristico tono sentimentale.

Nè completamente si attaglia il quadro del delirio di persecuzione senile.

É specialmente il decorso della malattia quello che più è d' ostacolo per ammettere una demenza senile, sebbene non valga ad escluderla in modo assoluto.

Questa ha un decorso relativamente rapido, progressivo e male si spiegherebbe una remissione di 11 anni. Se poi esaminiamo i vari sintomi, troviamo che alcuni, propri della demenza senile, p. e. lesioni della memoria, tendenza a confabulare, disorientamento quasi permanente, esagerazione dell' emotività, ecc. mancano, mentre invece ne esistono altri, che sono per lo meno insoliti o rarissimi; in primo luogo le manifestazioni catatoniche, lo spiccato stato catalettiforme, l' ecopraxia, il manierismo, il negativismo.

Considerato isolatamente, ciascuno di questi sintomi non ha certo grande importanza per stabilire o escludere una diagnosi. Così i segni della catalessia, nel nostro caso tanto imponenti da ricordare il comportamento di un tipico demente precoce catatonico, si presentano in molte malattie anche all' infuori della patologia mentale.

Brissaud [2], descrivendo un caso di intossicazione ossicarbonica con gravi fenomeni cerebrali, in un articolo riassuntivo enumera le parecchie contingenze, nelle quali è stato osservato

uno stato cataletico o cataleptoide: ittero, tifoide, tubercolosi generalizzata, meningismo, rachitide, delirio alcoolico acuto. L'eminente clinico francese conclude che gli accidenti morbosi primitivi, in seguito ai quali la catalessia può sopravvenire sono di natura assai diversa e che la loro etiologia e forse la loro patogenesi è multipla. Queste osservazioni, del resto poco numerose, lasciano però il dubbio che, a parte certe forme catalettosimili, gli stati catalettici siano stati talora, piuttosto che prodotti, soltanto risvegliati da una malattia fisica a profonda ripercussione sull' organismo in soggetti già in antecedenza predisposti. Anche nell' arteriosclerosi cerebrali [3], accanto a crisi d' afasia, confusione, stupore, convulsioni epilettiche, sono stati descritti accessi di catalessia più o meno marcati e durevoli. Bauer [4] avrebbe notata la coincidenza di tale sindrome col respiro di Cheyne-Stokes, e mostra che questi disturbi rivelano l' insufficienza corticale. Si tratta però sempre di fatti subacuti, che compaiono in individui in gravissime condizioni generali e in uno stato di completa inerzia mentale.

Più interessante per noi è il sapere in quali psicosi, nello schema delle quali si possa inquadrare il nostro caso, si presentino tali sintomi. Molti autori si sono occupati dell'argomento ed hanno cercato di rilevare le diagnosi differenziali.

Neurastenia, epilessia, mania, si possono senz'altro escludere. Così pure manca per la paralisi progressiva e per l'isteria ogni dato psichico e somatico. Restano in discussione la melanconia, la paranoia e la demenza precoce.

Riguardo alla prima - specialmente nella sua forma attonita che comprende nella propria sintomatologia il catatonismo e il negativismo - sappiamo che la nostra inferma ha avuto un periodo depressivo, ma questo non è persistito a lungo, è stato un episodio fugace e non ha mai rivestito i caratteri propri d' una lipemania. Il disturbo emotivo ha sempre avuto un' importanza troppo esigua, l' eccitamento ansioso non si è mai presentato, mentre nei vecchi è assai frequente, il contenuto dei deliri non è quasi mai stato consono a tale forma, il contegno è stato diverso, non si sono mai notate tendenze pericolose ed infine l' A., dopo un breve periodo, è rientrata in uno stato di calma e di indifferenza, nel quale ha continuato ad esprimere idee deliranti di persecuzione e di influenzamento somatico (era stregata, le si comandava di lontano ecc.) ed ha mostrato un indebolimento intellettivo relativamente rapido.

Pur allontanandosene in certi punti, non si può negare tuttavia la grande, suggestiva rassomiglianza che il caso offre con alcuni descritti dal Kölpin [5]. In taluni esempi di melanconia periodica si trova appunto notata la comparsa non solo della *catalepsia e flexibilitas cerea*, del mutacismo, del negativismo, ma anche dell' ecopraxia, delle stereotipie, del manierismo. Il contenuto del delirio in essi è però diverso e meglio sistematizzato.

In modo abbastanza evidente è invece inapplicabile la diagnosi di paranoia, che intesa nel concetto moderno, va sempre più restringendo i suoi limiti. Interessante però è il confronto di alcuni casi di paranoia accompagnati da stato catatonico, descritti in epoca recente, quando era già diffusa la dottrina Kraepeliniana della demenza precoce paranoide.

Così v. Grabe [6] riferisce di una donna di 36 anni, che dopo aver sofferto per qualche tempo i sintomi di una vera paranoia, cadde improvvisamente in uno stato di catatonia, il quale, dopo aver durato pochi mesi, scomparve per lasciar posto alle vecchie manifestazioni.

L'autore fa seguire ai diari della sua malata lunghe considerazioni, in quanto era ovvio il pensare che piuttosto che di paranoia si fosse trattato di demenza precoce.

Meglio s' addice ancora al caso nostro, tenendo conto dell' età, uno studio casistico di Fuchs [7] su di un malato di 56 anni, che offriva un quadro misto di paranoia e catatonia, nel quale due accessi catatonici si presentarono con un intervallo di più di dieci anni, mentre nel frattempo la psicosi aveva tutta l' apparenza d' una pura paranoia.

Il paziente, che morì 9 mesi dopo l' esplosione dell' ultima fase, era divenuto fiacco, inattivo, istupidito, aveva illusioni e confuse allucinazioni, l' affettività era atrofica: era una rovina in confronto di prima. Quest' esito ricorda uno stadio terminale della demenza precoce.

Quasi con sicurezza si può tuttavia escludere che la sindrome offerta dalla Beltr. possa ascriversi alla vera paranoia, perchè il sistema delirante non si è sviluppato lentamente e non è costante, ma è facilmente e rapidamente mutevole, perchè si sono presentate oscillazioni del tono sentimentale e gravi alterazioni nella sfera volitiva ed è rapidamente sopravvenuto uno stato

terminale di debolezza mentale, perchè i disturbi psico-sensoriali sono stati assai frequenti.

Mancano insomma quei caratteri, che il Kraepelin [8] ritiene proprî della paranoia e ne esistono altri che farebbero inclinare per la demenza precoce. Parla per questa tutto l' andamento della malattia, l' associarsi dei vari sintomi psichici col corteo dei segni fisici.

Tra questi non va dimenticato anche un fenomeno manifestatosi più volte nella Beltr. e che è stato in lei così evidente da richiamare l' attenzione del personale di custodia: le crisi sudorali. Senza voler dare troppa importanza a questo fatto, sarà bene ricordare la grande frequenza con la quale esso si osserva nella demenza precoce.

Sarà dunque lecito ascrivere a quest' ultima forma il caso sopra descritto?

Kraepelin stesso, dal quale è partito l' impulso potente a raggruppare sotto il nome di demenza precoce tanti quadri prima separati, davanti al dilagare e sconfinare del suo primitivo concetto, in una discussione del recente congresso annuale della società psichiatrica tedesca [9] ha raccomandato di non esagerare, di non gettare ogni cosa nel « *Riesentopf* » della d. p., ed ha insistito sulla necessità di rilevare con esattezza i vari sintomi, che devono essere ben chiari e spiccati.

Nessun dubbio che nella Beltr. molti segni proprî della demenza precoce siano stati ben manifesti, ma l' età è troppo insolita per questa forma e discorda con quanto si ammette da alcuni autori.

Lo Ziehen [10] che dà alla *dementia praecox* una estensione assai più limitata che non Kraepelin e la considera in un rapporto assai stretto con la comparsa della pubertà, afferma di non averne mai veduto alcun caso sicuramente non criticabile al disopra dei 25 anni. Egli suppone che gli autori, che hanno descritti casi di demenza precoce nel 6 decennio di vita abbiano scambiato con altre forme di demenza. Nè, secondo le sue vedute, sono da comprendersi come casi tardivi, quelli comparsi nel 4 decennio, ma che erano stati preceduti da attacchi nella pubertà e nei quali si deve ammettere una lunga remissione.

La maggior parte degli autori però crede che si possa verificare l' insorgere della malattia anche in età relativamente avanzata.

Così Jahrmärcher [11] conclude il suo studio dichiarando infirmato quanto era comune opinione: essere la demenza catatonica una psicosi dell' età giovanile.

Pick [12] dopo aver sostenuto che specialmente forme di demenza precoce a decorso tranquillo possono insediarsi in età matura, riporta il tipico caso di una donna, prima assolutamente sana, che ammalò a 41 anni.

Tanzi [13] parlando di queste forme tardive ed accettando come limite massimo per la loro comparsa i 60 anni d' età, dice di poterne confermare l' esistenza.

Lo Schröder [14] nella clinica di Kraepelin — che cita le osservazioni anche nel suo trattato — ebbe occasione di seguire ben 16 pazienti che offrivano un quadro tardivo della forma catatonica. Il più vecchio di essi ammalò a 59 anni.

Più della metà dei malati attraversarono un profondo stato di stupore, al quale era preceduto uno stadio catatonico (stereotipie, negativismo etc). In altri la fase stuporosa fu interrotta da periodi di eccitamento. Stadî depressivi iniziali non mancarono mai. Sembra vi siano casi con andamento a carattere depressivo. Degni di nota sono il rapporto con il sesso: 3 uomini e 13 donne, la forte preponderanza d' umore depressivo nei malati e finalmente la rarità di una profonda demenza. Inoltre lo Schröder ha comunicato di altri 4 malati, che presentavano la forma tardiva, ma che 12-25 anni prima avevano sofferto una psicosi, dalla quale erano guariti in modo da poter riprendere la loro professione e da non esser mai considerati come malati da chi li circondava.

Non mancano quindi casi analoghi a quello sopra illustrato, che lasciano pensare con molta verosimiglianza alla demenza precoce. La comparsa della malattia non sarebbe anzi neppure tra le più tardive, perchè l' inizio va riferito per lo meno all' attacco subacuto avvenuto a 55 anni.

Nè molto lontano dal comune è il fatto che per 11 anni si sia verificata una pausa del processo, poichè è noto come, insieme alla paralisi progressiva, la demenza precoce sia la psicosi che più di frequente presenta remissioni e come in essa di regola sopravvenga presto o tardi una nuova fase della malattia.

Nelle forme catatoniche le ricadute sogliono avvenire per lo più entro i 5 anni, talora però si possono manifestare dopo 7, 10 e anche 20 anni. Müller [15] cita casi di remissione di 20 e

21 anni e molti altri, sebbene non così prolungati, sono riferiti da M.lle Pascal [16] che ha dedicato all'argomento un lungo e accurato lavoro.

La probabilità della diagnosi di demenza precoce nella Beltr. appoggierebbe così sopra molti dati e sarebbe confortata da analogie. A chi però voglia intendere la dem. prec. in un senso assai ristretto, non mancherebbe il modo, forzando un poco il quadro morboso descritto e passando sopra ad alcune particolarità, di adattarlo allo schema della malinconia o, meglio ancora, della demenza senile.

Che quest'ultima abbia talora con la dem. prec. molti punti di rassomiglianza, è innegabile e non si può non restare dubitosi e incerti, quando un osservatore come Kraepelin fa seguire la seguente considerazione alla trattazione della demenza senile: « Se e dove sia da segnare un confine di fronte alle forme clinicamente simili della *dementia praecox* io non sono attualmente in grado di dire con sicurezza. É possibile che noi qui forse mescoliamo ancora quadri morbosi di importanza assolutamente differente.... I tentativi di formare gruppi nettamente delimitati non hanno avuto alcun esito. Ci è perciò assolutamente necessaria la guida dell' anatomia patologica ».

Resta quindi nella diagnosi di questo caso una traccia d' incertezza, la quale rispecchia il dubbio che vela tante concezioni nel campo della psichiatria, ancora in via d'assestamento e ricca di quotidiani esempi di modificazioni e sconvolgimenti.

Al Dott. Giacchi, primario della sezione femminile, il quale mi permise di pubblicare questo caso clinico, i miei più vivi e riconoscenti ringraziamenti.

BIBLIOGRAFIA.

1. E. Kraepelin. Psychiatrie. VII. Auflage.
2. P. Brissaud. La catalepsie symptomatique. *Le Progrés Médical.* 1903 N. 1.
3. E. Dupré. Psychopathies organiques in *Traité de Pathologie mentale.* Doin Éditeur.
4. Bauer. Catalepsie et rythme de Cheyne-Stokes. *Revue neurologique* 1903.

5. O. Kölpin. Klinische Beiträge zur Melancholiefrage. *Archiv für Psychiatrie* 1904.
6. E. v. Grabe. Ein Fall von episodischer Katatonie bei Paranoia. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie* 1904.
7. W. Fuchs. Ungewöhnlicher Verlauf bei « Katatonie » *Allg. Zeitschrift f. Psych.* 1904.
8. E Kraepelin. Zur diagnose der *Dementia praecox. Neurologisches Centralblatt* 1899.
9. Bericht d. Jahresversammlung des deutschen Vereins für *Psychiatrie.* 1908.
10. T. Ziehen. *Psychiatrie.* III. Auflage. 1908.
11. M. Jahrmärker. Zur Frage der *Dementia praecox.* 1903.
12. A. Pick. Ueber primäre progressive Demenz bei Erwachsenen. *Prager med. Wochenschr.* 1901.
13. E. Tanzi. Malattie mentali. Milano. 1905.
14. Schröder. Die Katatonie im höherem Lebensalter, *Neurologisches Centralblatt* 1902.
15. A Müller. Periodische katatonieen. Herisau. 1900.
16. M.lle Pascal. Les rémissions dans la démence précoce. *Revue de Psychiatrie* 1907.

Gabinetti scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Dott. Carlo Ceni

INFLUENZA DEL CARBONATO D'AMMONIO

SUL DECORSO DELL' EPILESSIA

del Dott. GIULIO MOTTI

È nota la teoria emessa per la prima volta dal Krainsky, che fa risalire ad una intossicazione da acido carbammico la causa dell' epilessia. Il Krainsky ammetteva che, per alterato ricambio materiale dell' organismo epilettico, questo acido si formasse a spese dell' acido urico; invece Guidi e Guerri, in un loro primo lavoro sul ricambio materiale degli epilettici [1], avrebbero trovato che l' acido carbammico si formerebbe nell' organismo di questi malati a spese dell' urea. A convalidare queste vedute il Guidi in un suo recente lavoro [2], di cui ha dato comunicazione preventiva al Congresso Freniatrico tenuto a Venezia nell'ottobre u. s., riferisce che avrebbe ottenuto, somministrando del carbonato d' ammonio in vari epilettici, un aumento considerevole delle manifestazioni morbose; fatto che egli spiega colla trasformazione del carbonato in acido carbammico invece che in urea, come per concordi esperienze di molti (Buckheim - Lohrer - Knieriem - Salkowki - Feder - Schmiedeberg - Hallervorden - Harnack - Marfori) si può ritenere che avvenga nell' uomo sano.

Le dosi massime raggiunte poco a poco dal Guidi negli epilettici, come risulta dalle tabelle annesse al suo lavoro, non sorpassavano mai i 6 gr., ma spesso anche prima si ebbero gravi fenomeni convulsivi o, come nei due casi di epilessia psichica, da lui studiati, si ebbero manifestazioni gravi dal lato mentale.

[1] Guidi e Guerri. Sul ricambio materiale degli epilettici. *Annali dell'Istituto Psichiatrico di Roma*. Vol. I., 1908.
[2] Guidi. Sulla patogenesi dell' epilessia. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXIV. 1908.

Vista l' alta importanza di questi nuovi risultati del Guidi, mi proposi di ripetere la parte più essenziale per vedere se realmente all' ingestione del carbonato corrisponda un aumento nelle manifestazioni epilettiche. Scelsi perciò 15 pazienti, di cui i primi 6 affetti da cerebropatie con convulsioni limitate ad una sola parte del corpo, gli altri 9 affetti da vera epilessia essenziale con convulsioni generalizzate e tipiche.

Cominciai a somministrare il carbonato [1] alla dose di gr. 0,50 al giorno e salii sino a 6 gr. Lasciai i malati nelle condizioni precise in cui si trovavano prima dell' esperienza, ossia non apportai modificazione alcuna nel loro regime di vita, e lasciai a ciascuno di quelli che prendevano bromuro la loro dose abituale di questo sale, affinchè risaltasse meglio l' influenza del carbonato d' ammonio, e non si potessero in seguito attribuire a questo dei risultati dipendenti magari dalle mutate condizioni dei pazienti.

Giunto al 13° e 14° giorno d' esperienza dovetti sospendere la somministrazione del carbonato per misura di precauzione, avendo constatato nella maggior parte dei pazienti disturbi gastrici più o meno gravi. Ripresi però al 15° giorno l'esperienza e la continuai fino al 21°. In pari tempo, con dosi progressive che giunsero fino a 9 gr., sperimentai su due soggetti non epilettici se il carbonato d' ammonio avesse qualche influenza notevole sulle condizioni gastriche.

Per maggior brevità e chiarezza faccio seguire ad un breve cenno di storia di ciascun epilettico una tabella nella quale riassumo il decorso della malattia durante gli otto mesi che precedettero l' esperienza e durante il tempo dell' esperienza stessa. Solo in alcuni malati di recente ammessi nell' Istituto il periodo riassuntivo precedente all' esperienza è ridotto ad un termine più breve. Nelle tabelle è pure indicato presso ciascun giorno d' esperimento la dose giornaliera del sale somministrato, e, giorno per giorno, sono pure segnati da una parte gli accessi e dall' altra le vertigini. Nelle tabelle indico ancora il modo di comportarsi dei pazienti per altri sette giorni dopo l'esperienza, avendo notato che nei due casi di epilessia psichica, studiati dal Guidi, i fenomeni avutisi nel tempo che prendevano il carbo-

[1] Il carbonato di cui mi servii per queste esperienze ci venne fornito dalla Ditta Merck ed appartiene al tipo « purissimo per analisi ».

nato perdurarono ancora parecchi giorni dopo che era cessata la somministrazione di questo sale.

N.° 1. - P. Gastone. — Entrò all' età di 23 anni nel 1903. La madre e la nonna morirono in Manicomio. Ebbe ad 8 mesi una malattia febbrile in seguito alla quale gli rimase paralizzata la metà sinistra del corpo con distrofia dell' avambraccio, della mano e del piede di quel lato, contrattura della mano e movimenti atetosici specialmente vivaci alle dita. Imparò tardi a camminare e a parlare, rimase sempre assai deficiente dal lato mentale. Poco dopo quella malattia già detta sopra, cominciarono delle convulsioni che non l' abbandonarono più fino al presente. In questi ultimi anni ne aveva in media 4 7 al mese. precedute da aura e seguite da un periodo di tempo in cui era confuso, stordito, pauroso di tutto, ed in causa di queste paure anche violento.

Nell' Ottobre del 1906 le convulsioni divennero frequentissime; poi la malattia ritornò al decorso consueto. Esse però, come si può rilevare dalla tabella, non erano molto numerose in questi ultimi mesi; e neppure durante l' esperienza e nei sette giorni che la seguirono.

Per tutto il tempo in cui prese il carbonato e anche dopo non mostrò alcuna variante apprezzabile dal lato mentale, escluse, ben inteso, le manifestazioni che indicai nelle tabelle. Presentò invece qualche disturbo gastrico. Abitualmente prendeva gr. 5 di bromuro al giorno. (Tabella I.).

N.° 2. - Br. Augusto. — Entrò nel 1898, all' età di 18 anni. Uno zio paterno fu pellagroso, i nonni materni furono epilettici, un fratello morì alienato. Si mostra assai deficiente dal lato psichico, ha carattere facilmente irritabile. La metà sinistra del suo corpo è ipotrofica e dallo stesso lato presenta pure contrattura alla mano e abolizione quasi completa delle funzioni dei muscoli mimici e di quelli della gamba. Non si sa in che anno si iniziassero le convulsioni, è noto però che aveva accessi preceduti da aura e prevalentemente di notte, talora in numero da 2 a 6 nelle 24 ore. In questi ultimi mesi erano numerosissimi e, come si vede dalla tabella, diminuirono solo nel Marzo, e successivamente anche nel Maggio e nel Giugno in modo assai manifesto.

Per tutto il tempo dell' esperienza e anche dopo non si notò in lui alcuna variante apprezzabile dello stato mentale. Ebbe invece qualche disturbo gastrico. Prendeva abitualmente 3 gr. di bromuro al giorno (Tabella II.).

TABELLA I.ª

	Anno 1907 – Ottobre acc.	ver.	Novemb. acc	ver	Dicemb. acc	ver	Anno 1908 – Gennaio acc.	ver	Febbraio acc.	ver	Marzo acc	ver	Aprile acc.	ver.	Maggio acc	ver. (dosi di carbonato d' ammonio – in grammi –)	Giugno acc.	ver. (dosi del carbonato)
1																	•	gr 3
2			•				•				••••							3
3										•					•		•	–4
4														•				5
5													•				•	5
6											•						•	–
7																		–
8																		
9																		
10																		5
11					•				•									5
12									•									5
13	•														•			5
14																		6
15											•							6
16																		
17																		
18																		
19																		
20			•															
21			••												•			
22			•						•								•	
23																		
24		•													•			
25					•											gr. 0,50		
26							•									0,50		
27					•				•							1		
28													•			1		
29																1		
30									—	—						2		
31			—	—					—	—			—	—		2	—	—
Tot.	2	1	5		3		2		4		6		2	1	4			

Maggio: principio dell' esper. (after day 24). Giugno: fine dell' esperienza (after day 15).

N.° 3. - C. Giuseppe. — Entrò di 11 anni, nel 1898. Nulla risulta di ereditario a suo carico. Ebbe a due anni una grave malattia in seguito alla quale gli rimase paralizzata la metà sinistra del corpo con distrofia evidente agli arti, e mano in contrattura permanente. Deficientissimo dal lato psichico, di carattere assai irritabile, nel 1897, in primavera, ebbe una serie assai numerosa di accessi che si seguirono ad

intervalli brevissimi per la durata di 48 ore. Entrò poi nel Frenocomio di Reggio dove rimase un anno, dal '98 al '99. Di qui passò all' Istituto Medico-pedagogico di Bertalìa, e da questo a S. Giovanni in Persiceto; quindi tornò nuovamente a Reggio nel 1903. A Bertalìa si cercò d' istruirlo, ma con risultati affatto negativi. Sebbene in questo Istituto facesse regolarmente la cura del bromuro, aveva circa 1 accesso al giorno. A S. Giovanni in Persiceto ebbe un' altra serie di accessi quasi identica a

TABELLA IIa

Anno 1907

Ottobre	acc.	ver.	Novemb.	acc.	ver.	Dicemb.	acc.	ver
1	.		1			1	.	
2			2			2		
3			3			3		
4			4			4	.	
5			5			5	.	
6			6			6		
7			7			7	.	
8			8			8		
9			9			9	.	
10			10			10	.	
11			11			11		
12			12			12		
13			13			13	.	
14			14			14		
15			15			15		
16			16			16		
17			17			17		
18			18			18	.	
19			19			19		
20			20	.		20		
21			21			21	.	
22			22	.		22		
23			23			23	.	
24			24			24		
25			25	.		25		
26			26			26	.	
27			27			27		
28			28			28	.	
29			29	.		29		
30			30			30		
31	.					31		
Tot.	2	—		4	—		12	—

Anno 1908

Gennaio	acc	ver	Febbraio	acc.	ver.	Marzo	acc	ver	Aprile	acc	ver
1			1			1	.		1		
2	.		2	.		2			2		
3			3		.	3	.		3		
4	..		4	.		4			4		
5			5	.		5			5	.	
6			6	..		6			6	.	
7	.		7	.		7			7	.	
8			8		.	8			8		
9	..		9	...		9			9		
10			10	....		10			10	.	
11	..		11	...		11			11		
12	.		12	..		12	.		12	.	.
13	.		13	..		13	.		13		
14			14	.		14			14		
15			15	.		15	..		15		
16	::		16			16			16		
17	.		17			17	..		17	.	
18			18	....		18	.		18	.	
19	...		19			19			19	..	
20			20	..		20	.		20		
21			21	.		21			21	.	
22	.		22	.		22			22		
23			23			23			23	.	
24	.		24			24			24		
25			25	.		25			25	.	
26			26	.		26			26		
27			27			27	..		27	.	
28	.		28			28	.		28		
29			29			29	.		29		
30						30	.		30		
31	.					31					
Tot.	22	—		34	2		15	—		13	1

Maggio	acc.	ver.	
1			dosi del carbonato d' ammonio — in grammi —
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11	.		
12			
13	.		
14			
15			
16			
17			
18	.		
19			
20	.		
21			
22			
23	..		
24			
principio dell'esper.			
25			gr. 0,50
26			
27			
28	.		1
29			
30			2
31			
Tot.	7		

Giugno	acc	ver	
1			gr. [illegible]
2			
3	.		
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14	.		
15			
fine dell'esperienza			
16			dosi del carbonato
17			
18			
19			
20			
21			
22	.		
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
	—	—	

quella avuta nella primavera del '97. Qui a Reggio gli accessi si mantennero sempre numerosissimi e ad intervalli irregolari. Dal Settembre 1907 al Marzo di quest' anno non si manifestò nessun accesso. In Marzo ricominciano di nuovo aumentando sempre fino al Giugno.

Lo stato mentale non mutò in nulla durante e dopo l'esperienza, presentò invece alcuni disturbi da parte del tubo digerente. Prendeva tutti i giorni 4 gr. di bromuro, questa dose però veniva accresciuta solo nei periodi in cui gli accessi si rendevano assai frequenti (Tabella III.).

TABELLA III.ª

	Anno 1908													
	Marzo			Aprile			Maggio				Giugno			
		acc.	vert		acc	vert		acc	vert			acc.	vert	
periodo di sosta negli accessi	1			1			1			dosi in grammi del carbonato di ammonio	1			gr. 3
	2			2			2				2			
	3			3			3				3			4
	4			4			4				4			5
	5			5			5				5			
	6			6			6				6			–
	7			7			7				7			–
	8			8			8				8			
	9			9			9				9			5
	10			10			10	•••			10			
	11			11			11	•••			11			
	12			12			12				12			
	13			13			13				13			
	14			14			14				14			6
	15			15			15				15	•		
	16	••		16			16	•••			fine dell' esperienza			
	17	•		17			17	•••			16			dosi del carbonato
	18			18	•		18				17			
	19			19			19				18			
	20			20			20				19	••		
	21			21			21		•		20			
	22			22			22				21			
	23			23			23				22			
	24			24	•		24				23			
	25	•		25	•		principio dell' esper				24			
	26			26			25			gr. 0,50	25			
	27			27			26				26			
	28			28			27	••		1	27			
	29			29			28				28			
	30			30			29				29			
	31						30			2	30			
							31							
		4			3			14	1					

N.° 4. - S. Aristide. — Entrò in Manicomio a 17 anni, nel Luglio del 1903. L'eredità non presenta nulla a suo carico degno di menzione. Da bambino, non si sa in che anno, sofferse di grave malattia febbrile che gli lasciò emiparesi e atrofia degli arti di sinistra, e mano in contrattura permanente. Si iniziò poi prestissimo l'epilessia, che lo ridusse in breve ad uno stato di profonda demenza. Gli accessi, molto frequenti nei due mesi che precedettero la sua entrata in Manicomio, si

TABELLA IVª

	Anno 1907						Anno 1908													
	Ottobre		Novemb.		Dicemb.		Gennaio		Febbraio		Marzo		Aprile		Maggio			Giugno		
	acc	ver.	acc.	ver	acc.	ver	acc.	ver	acc	ver	acc	ver	acc.	ver	acc	ver	dosi del carbonato d' ammonio — in grammi —	acc.	ver	dosi del carbonato d' ammonio
1							.				.		.		.					gr. 3
2			..		.		..											..		
3											.									4
4															.					5
5																		.		
6	.				.				.		.									—
7									.											—
8											.									
9			.				..													
10																				5
11			.															.		
12							.						.							
13					.						...				.			.		
14									.											6
15																				
16																		fine dell esperienza		
16																		.		
17																				
18	..				.		.													
19															.			.		
20																		.		
21																		.		
22																				
23																				
24																.				
25					.										principio dell esper					
25															.		gr 0,50			
26	.						.													
27					.												1			
28	..																			
29																				
30	.																2			
31																				
Tot.	7	—	4	—	6	—	8	—	3	—	7	—	2		5	1		—	—	

andarono qui abbastanza regolarizzando. Durante la sua degenza ne aveva circa 6-7 al mese preceduti da aura. Dalla tabella non risulta che gli accessi avuti durante l'esperienza fossero superiori alla media abituale.

Nè durante, nè dopo l' esperimento si ebbero in lui modificazioni importanti nello stato mentale; ebbe invece lievi disturbi gastrici. Prendeva regolarmente il bromuro nella dose di 4 gr. al giorno (Tabella IV.).

TAVOLA V.ª

Anno 1908											
	Aprile			Maggio				Giugno			
		acc.	vert		acc.	vert.			acc.	vert	
periodo di sosta negli accessi	1			1			dosi in grammi del carbonato d' ammonio	1			gr.
	2			2				2			
	3			3				3			4
	4			4				4			
	5			5				5			5
	6			6	•			6			–
	7	•		7				7			–
	8			8				8			
	9			9				9			
	10			10				10			
	11			11				11			5
	12			12				12			
	13			13				13			
	14			14				14			
	15			15				15			6
								fine dell' esperienza			
	16			16				16			dosi del carbonato
	17			17				17			
	18			18				18			
	19			19				19			
	20			20				20			
	21	•		21	•			21			
	22			22				22			
	23			23				23			
	24			24				24			
				principio dell' esperienza							
	25			25			gr.	25			
	26			26			0,50	26			
	27			27				27			
	28			28			1	28			
	29			29				29			
	30			30			2	30			
	31			31							
	Totale	2			2						

N.° 5. - G. Giuseppe. — Entrò in Manicomio a 20 anni, nel 1903. Nulla presenta di ereditario. È un po' deficiente dal lato mentale. A 5 anni cadde da un albero, ma senza che vi fossero allora lesioni manifeste della scatola cranica. Dopo cominciarono però a comparire convulsioni precedute quasi sempre da aura. Prima di entrare nell' Istituto gli accessi lo sorprendevano ogni 20 giorni circa a gruppi di 7-8 per volta; quindi si fecero più frequenti: - in media ogni 8 giorni - ma non più di 1-2

TABELLA VI^a

periodo di sosta negli accessi

Anno 1907						Anno 1908																			
Novemb.			Dicemb.			Gennaio			Febbraio			Marzo			Aprile			Maggio				Giugno			
	acc	ver.		acc.	ver.		acc.	ve		acc	ver		acc	ver		acc	ver		acc.	ver	dosi del carbonato d'ammonio — in grammi —		acc	ver	dosi del carbonato
1			1			1			1			1			1			1	.			1			gr. 3
2			2			2			2			2			2			2	.			2			
3	.		3			3			3			3			3			3				3			4
4			4			4			4			4			4			4				4			5
5			5			5			5			5			5			5				5	.		
6			6			6			6			6			6			6				6	.		—
7			7			7			7			7			7			7		.		7			—
8			8			8			8			8			8			8				8			
9			9			9			9			9			9			9				9			
10			10			10			10			10			10			10				10			
11		..	11			11			11	.		11			11			11	.			11	.		5
12			12			12			12			12	.		12			12				12	.		
13			13			13			13			13			13		.	13				13			
14			14			14			14			14			14			14				14			6
15			15			15			15			15			15			15				15			
																						fine dell' esperienza			
16			16			16			16			16			16			16				16			
17			17			17			17			17			17			17				17	.		
18			18			18			18	.		18			18			18				18			
19			19			19			19			19			19			19				19			
20			20			20			20			20			20			20				20			
21	.		21			21			21			21			21			21				21			
22			22			22			22			22			22			22				22			
23			23			23			23			23			23			23	.			23			
24			24			24			24			24			24			24	.			24			
																		principio dell' esperienza							
25			25			25			25			25			25			25	.		gr. 0,50	25			
26	.		26			26			26			26			26			26				26			
27			27			27			27			27			27			27			1	27			
28			28			28			28			28		..	28			28				28			
29			29			29			29			29			29			29			2	29			
30			30			30			30			30			30			30				30			
			31			31			31			31						31							
Tot.	3	2		—	—		—	—		2	—		1	2		—	1		6	1			—	—	

per volta. Nei primi 3 anni di degenza gli accessi oscillarono attorno ai 50 per anno; si ridussero nel 1906 - circa ad una trentina - e crebbero di nuovo nel 1907, nel qual anno si constatano quasi tutti nel mese di Febbraio - 54 - mentre sono scarsissimi negli altri mesi, e scompaiono affatto nel Settembre. Nel 1908 il paziente ebbe pochissimi accessi e solo in Aprile e Maggio, mentre durante e dopo l' esperienza non presentò alcuna manifestazione epilettica. Soffrì invece qualche disturbo gastro-intestinale. Prendeva gr. 3 di bromuro al giorno (Tabella V.).

TABELLA VII.ª

Anno 1907									Anno 1908																			
Ottobre			Novemb			Dicemb			Gennaio			Febbraio			Marzo			Aprile			Maggio				Giugno			
	acc	ver		acc.	ver		acc	ver		acc	ver		acc	ver		acc.	ver		acc.	ver		acc.	ver.			acc.	ver	
1			1			1			1			1			1			1			1				1	•		3
2	•		2			2			2			2			2			2		•	2				2			
3			3	••		3	•		3			3			3			3			3				3			4
4			4			4			4			4			4			4			4				4			5
5		•	5			5			5			5			5	•		5			5				5	•		
6			6			6			6			6			6			6			6				6			–
7			7			7			7			7			7			7			7				7		•	–
8			8			8			8			8			8			8			8				8			
9			9			9			9			9	•		9	•		9			9				9			5
10			10			10			10			10	•••		10	•		10			10				10			
11			11			11			11			11			11			11			11				11			
12	•		12		•	12			12			12			12			12			12				12			
13			13			13			13	•		13			13			13			13				13			
14			14			14			14			14	•		14			14			14				14			6
15	•		15			15			15			15			15			15			15	•			15			
16			16			16	•		16			16			16			16	•••		16				fine dell esperienza			
17		•	17			17			17			17			17			17			17				16			
18			18			18			18			18			18			18			18	•			17			
19			19			19			19			19			19			19			19	••			18	•		
20			20			20			20			20			20			20			20				19		•	
21		•	21	•		21			21			21			21			21			21				20			
22			22			22			22			22	•		22			22			22				21			
23			23			23			23			23	•		23			23			23				22			
24			24			24			24	•		24			24			24			24				23			
25			25			25			25	•		25			25			25			principio dell' esper.				24			
26			26			26			26	•		26			26			26			25			gr. 0,50	25			
27			27			27			27			27	•		27			27	•		26				26			
28	•		28			28			28			28			28			28	••		27			1	27			
29	•		29			29			29			29			29			29			28				28			
30			30			30			30						30	••		30			29				29			
31						31			31						31	•••					30			2	30			
																					31							
t.	5	3		3	1		2			4			8			8			8	1		4						

N.° 6. - M. Nicola. — Non risulta nulla di ereditario a suo carico. Entrò di 20 anni nel 1904. Fu sempre di carattere cattivo, poco laborioso e poco intelligente. A 5 anni si ammalò di tifo con complicazioni meningee, e durante la convalescenza ebbe i primi accessi. Negli ultimi tempi che precedettero la sua ammissione in questo Istituto, aveva peggiorato assai di carattere; era divenuto pericoloso in società e aveva manifestato tendenze abnormi, specie nella sfera sessuale. Entrò senza gravi deficienze dal lato mentale, orientato riguardo al tempo e al luogo;

TABELLA VIII.ª

periodo di sosta negli accessi

Anno 1907						Anno 1908																			
Novemb.			Dicemb.			Gennaio			Febbraio			Marzo			Aprile			Maggio				Giugno			
	acc.	ver.		acc	ver		acc.	ver.		acc	ver		acc.	ver		acc	ver		acc.	ver.	dosi del carbonato d'ammonio — in grammi —		acc.	ver.	dosi del carbonato
1			1			1			1			1			1			1				1			gr. 3
2			2			2			2			2			2			3				2			
3	.		3			3			3			3			3			3				3			4
4			4			4	.		4			4			4			4				4			5
5			5			5			5			5			5			5				5			
6			6			6			6			6			6			6				6			—
7			7	..		7			7			7			7			7				7			—
8			8			8			8			8			8			8				8			5
9			9			9			9			9			9			9				9			
10			10			10			10			10			10			10				10			
11			11			11			11			11			11			11				11			
12			12	.		12	.		12			12			12			12				12			
13			13			13			13			13			13	.		13				13	.		
14			14			14			14			14			14			14				14			6
15			15			15			15			15			15			15	.			15			
																						fine dell' esperienza			
16			16			16			16			16			16			16				16			
17			17			17			17			17			17			17	.			17			
18			18			18			18			18			18			18	.			18			
19			19			19			19			19			19			19				19			
20			20			20			20			20			20			20				20			
21	.		21			21			21			21			21			21				21			
22			22			22			22			22			22			22				22			
23			23			23			23			23			23			23				23			
24			24			24			24			24			24			24				24			
																		principio dell' esperienza							
25			25			25			25			25			25			25			gr. 0,50	25			
26			26			26			26			26			26			26				26			
27			27			27			27			27			27			27			1	27			
28			28			28			28			28			28			28				28			
29			29			29			29			29			29			29				29			
30			30			30						30			30			30			2	30			
			31			31						31						31							
Tot.	2			3			2									1			3						

ora però, dopo 4 anni di degenza la sua mente si è alquanto indebolita. Aveva in media circa 2 accessi al mese, sempre ad intervalli irregolari, preceduti da aura e seguiti da confusione. Nel 1907 questa media crebbe assai e in certi mesi si portò a 15-20 accessi, poi tornò al numero di prima. Si vede dalla tabella che durante e dopo l' esperienza gli accessi non sono per nulla aumentati in confronto a quelli avuti nei tempi precedenti. Nulla in questo periodo di esperimento si ebbe a constatare dal lato mentale, e neppure dal lato gastrico. Prendeva abitualmente 3 gr. di bromuro al giorno (Tabella VI.).

TABELLA IX.ª

Anno 1907									Anno 1908					
Ottobre			Novemb			Dicemb.			Gennaio			Febbraio		
	acc.	ver.		acc.	ver.		acc.	ver.		acc.	ver.		acc.	ver.
1		•	1			1			1	•		1		
2		•	2			2			2			2		
3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4		
5			5			5	•		5			5		
6		••	6			6			6			6		
7			7			7	•		7			7		
8		••	8			8			8			8		
9			9	•		9			9	•		9		
10			10	•		10			10			10		
11			11		•	11			11			11		
12	•		12	••		12			12			12		
13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14		
15			15			15	•		15			15		
16			16			16	•		16			16		
17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25	•	
26			26			26			26		•	26	•	
27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28		
29	•		29			29			29	•		29		
30			30			30			30					
31						31			31					
Tot.	2	6		5	1		4			3	1		2	

Anno 1908													
Marzo			Aprile			Maggio				Giugno			
	acc.	ver.		acc.	ver.		acc.	ver.	dosi del carbonato d' ammonio — in grammi —		acc.	ver.	dosi del carbonato
1	•		1			1	•			1	•		gr 3
2			2			2	•			2			
3			3			3				3			4
4			4			4				4	•		5
5			5			5				5			
6		••	6			6				6			—
7			7			7		•		7			—
8			8			8				8			
9			9			9				9	•		
10			10			10				10			
11			11			11	•			11			5
12	•		12			12				12			
13			13			13				13			
14			14			14				14			
15			15			15				15			6
										fine dell' esperienza			
16			16		•	16				16			
17		••	17			17				17		•	
18			18			18				18			
19			19			19				19			
20	•	::	20			20				20			
21	•		21			21				21			
22			22			22				22			
23			23			23	•			23			
24			24			24	•			24			
						principio dell' esper							
25			25			25			gr. 0,50	25			
26			26			26				26			
27			27			27				27			
28			28			28			1	28			
29			29			29				29			
30			30			30			2	30			
31						31							
	4	8			1		5	1					

N.° 7. - B. Adolfo. — Ha ora 21 anni. Non si riscontra nulla d'importante dal lato ereditario. La malattia si iniziò a 12 anni con accessi che gli davano perdita completa della coscienza per la durata di pochi minuti. Questi accessi furono sempre irregolarissimi per numero e frequenza, ed in ultimo si erano fatti molto più gravi, lasciandolo grandemente stordito, confuso, incapace di lavorare.

Nel 1907 ebbe una media di circa 7 accessi al mese, dei quali talora 2-3 venivano nello stesso giorno. Dalla tavola risulta come durante e

TABELLA X.ª

	Anno 1907						Anno 1908													
	Ottobre		Novemb.		Dicemb.		Gennaio		Febbraio		Marzo		Aprile		Maggio			Giugno		
Giorno	acc.	ver.	acc.	ver	acc.	ver	acc.	ver.	acc.	ver	acc	ver	acc	ver	acc.	ver	dosi del carbonato d' ammonio — in grammi	acc	ver	dosi del carbonato
1	•																			gr 3
2														•						
3																				4
4							•													5
5																				
6																				
7																				
8									•											
9																				
10																				5
11									•											
12											•									
13																				
14																				6
15													•	•						fine dell' esperienza
16			•		•						•									
17																				
18			•																	
19																				
20																				
21																				
22			•						•											
23					•															
24																	principi dell' esper.			
25																	gr. 0,50			
26																				
27					•												1			
28																				
29																	2			
30																				
31																				
Tot.	1		3		3		1		3		2		1	2						

dopo l'esperienza il numero degli accessi sia scarsissimo. Neppure ebbe in questo periodo manifestazioni apprezzabili dal lato mentale. Fu invece molestato da lievi disturbi gastrici. Prendeva 4 gr. di bromuro al giorno. Tanto in questo caso, quanto in quello di cui si parla al N.° 12, la dose era stata portata tempo fa, per necessità, a 6 gr. al giorno coll' aggiunta di 2 gr. di cloralio. Solo due giorni prima d' iniziare l'esperienza, le dosi di questi due pazienti furono ridotte ai 4 gr. giornalieri (Tabella VII.).

TABELLA XI.ª

Anno 1908								
	Maggio				Giugno			
		acc.	vert.			acc.	vert	
entra il 21 febbraio 1908 - senza accessi fino al maggio	1			dosi in grammi del carbonato d' ammonio	1			gr 3
	2				2			
	3				3			4
	4				4			5
	5				5			
	6				6			–
	7				7			–
	8				8			5
	9				9			
	10	••			10			
	11				11			
	12				12			
	13				13			
	14				14	•		6
	15				15	•		
					fine dell' esperienza			
	16				16	• •		dosi del carbonato
	17				17			
	18				18			
	19				19			
	20				20			
	21	•			21			
	22	••			22	•		
	23				23			
	24				24			
	principio dell' esperienza							
	25			gr. 0,50	25			
	26				26			
	27			1	27			
	28				28			
	29				29			
	30	•		2	30			
	31	•						
	Totale	7						

N.° 8. - S. Giuseppe. — Entrò nel 1894 all' età di 44 anni. Nulla si conosce riguardo all' eredità. Sofferse una volta di lesione traumatica al capo, ma quando era già insorta l' epilessia. Gli rimase però un infossamento della scatola cranica, lungo 4 cm. largo 2, che interessava parte del frontale e del temporale di sinistra. La faccia, asimmetrica, è più piccola a destra. Presenta pure disuguaglianza fra la metà destra e sinistra del corpo. Non fu mai abile a nessun lavoro. Ora è demente. Ebbe le prime convulsioni a 16 anni, una volta precedute da aura, ora non

TABELLA XII.ª

Anno 1908

entra nel novembre 1907 - senza accessi fino al marzo

Marzo	acc.	vert	Aprile	acc	vert.	Maggio	acc.	vert.	dosi in grammi del carbonato d'ammonio	Giugno	acc	vert.	dosi del carbonato
1			1	•		1				1	•		gr. 3
2			2			2				2			
3			3			3		•		3		•	4
4			4		•	4				4			5
5			5		•	5				5			
6			6			6				6			–
7			7			7		•		7			–
8			8			8		•		8			
9			9			9		•		9		•	
10			10	•	•	10		•		10			5
11			11			11				11			
12			12			12				12		•	
13			13			13				13		•	
14			14			14	14	8		14			6
15			15			15				15			
16			16			16				fine dell' esperienza			
17			17			17	••			16		•	
18			18			18	••			17			
19			19		•	19		•		18			
20			20		•	20	•			19		•	
21			21			21				20	•		
22			22			22				21			
23			23			23				22			
24			24	••		24				23			
25			25			principio dell' esper.				24			
26	•		26			25			gr. 0,50	25			
27			27			26				26			
28			28			27		•	1	27			
29			29			28				28	vien dimesso		
30			30			29		•		29			
31						30			2	30			
						31							
Totale	1			4	6		19	16					

più. Queste insorgevano dapprima ogni settimana, poi ad intervalli più lunghi. In questi ultimi anni ne aveva una media di 15-18 all' anno, distanziate abbastanza regolarmente. Esaminando la tabella non si trova alcuna differenza circa il numero di convulsioni avute durante il tempo dell' esperimento, e quelle avute nei mesi precedenti. Non ebbe neppure manifestazione alcuna dal lato mentale: accusò invece disturbi gastro-intestinali. Da un anno circa non prende più bromuro (Tabella VIII.).

N.° 9. - S. Adelmo. — Entrò in questo Manicomio nel 1902 all'età di 25 anni, 13 anni dopo che si era iniziata la malattia. Fu sempre d' intelligenza assai tarda. L' anno precedente alla sua ammissione ebbe un' affezione febbrile con delirio intenso; non si sa ch' egli abbia avuto altre malattie. Pochi giorni prima d' essere ricoverato in Manicomio aveva commesso numerosi atti impulsivi e violenti rendendo così impossibile la sua permanenza in società.

Entrato in questo Istituto, aveva per lo più molte vertigini - circa una quindicina al mese - e pochi accessi - 3-5 al mese - non preceduti da aura e accompagnati da completa perdita di coscienza. Gli accessi e le vertigini - come mostra la tabella - erano assai frequenti prima dell' esperienza e si fecero assai radi durante e dopo questa. Non presentò mai, all'infuori di essi, alcun fenomeno psichico degno di nota, ebbe invece disturbi gastrici. Prendeva abitualmente 3 gr. di bromuro al giorno (Tabella IX.).

N.° 10. - B. Decenzio. — Una sorella è pellagrosa. Altre due sorelle mostrano anomalie morali. Ebbe sempre carattere pessimo. Fu in carcere due volte per piccoli furti e durante il secondo periodo di prigionia nell' Aprile 1907 venne colto da tale eccitamento che fu necessario mandarlo al Manicomio. Durante la sua degenza ebbe qualche accesso, ma più spesso vertigini. Mentre era eccitato, faceva pure discorsi osceni e mostrava tendenze pederastiche. Dimesso nell' Aprile del '98, ritornò il 25 Gennaio del '900, perchè in famiglia e anche con estranei si era mostrato violento sia colle parole che coi fatti. Abusò di alcool, tabacco, coito, e masturbazione. Gli accessi preceduti da aura, venivano in numero di 5-7 al mese senza forti oscillazioni, durante gli ultimi 3 anni; mentre ora da alcun tempo erano circa 2-3 al mese, sempre ben distanziati.

Si vede dalla Tabella che gli accessi sono molto scarsi, anche nel Maggio e nel Giugno, durante e dopo l' esperienza. Non ebbe mai alcuna modificazione apprezzabile nello stato mentale. Presentò qualche disturbo gastrico. Prende abitualmente 5 gr. di bromuro (Tabella X.).

N.° 11. - G. Romeo. — Entrò all' età di 17 anni, il 21 Febbraio del 1908. Il padre fu in Manicomio. Il paziente è irascibile, violento, soffre allucinazioni, specialmente la sera, ed ha una grande paura dell' o-

scurità e della solitudine. È malato da tre anni con accessi numerosi specialmente in primavera e d'estate. Questi accessi non sono in generale preceduti da aura; si presentano in modo assai irregolare perchè gli lasciano talora intervalli discretamente lunghi, per accumularsi poi tutti nello spazio di pochi giorni in cui il paziente passa con interruzione brevissima da un accesso all'altro. Dal Febbraio al Maggio non ebbe accessi. Esaminando la Tabella, e tenendo conto di ciò che dice la storia, non si può asserire neppure qui che il carbonato d'ammonio ne avesse aumentato il numero. Dal lato mentale non presentò variante alcuna, ebbe piuttosto lievi disturbi gastro-intestinali (Tabella XI.).

TABELLA XIII.ª

Anno 1907									Anno 1908																		
Ottobre			Novemb.			Dicemb.			Gennaio			Febbraio			Marzo			Aprile			Maggio				Giugno		
	acc.	ver.		acc.	ver		acc.	ver		acc	ver		acc.	ver		acc	ver		acc.	ver		acc	ver.	dosi del carbonato d' ammonio — in grammi		acc	ver.
1			1			1			1			1			1			1	.		1				1		
2			2			2			2			2	.		2			2			2	.			2		
3			3			3			3			3			3			3			3				3		
4			4			4			4			4			4			4	.	.	4				4		
5			5			5			5		.	5			5	.		5			5				5		
6			6			6			6			6			6			6			6				6		
7			7			7			7	.		7			7			7			7				7		
8		.	8			8			8			8			8			8	.		8				8		
9			9			9			9			9	.		9	.		9			9				9	.	
10			10			10			10			10			10			10			10				10	.	
11			11		.	11			11			11	.		11	.		11			11	.			11		
12			12			12			12			12			12			12			12				12		
13			13			13			13	.		13			13			13			13				13		
14			14			14			14			14			14			14			14				14		
15			15			15	.		15			15			15			15			15				15		
																									fine dell' esperimento		
16	.		16			16			16			16			16		.	16			16				16		
17			17			17			17			17			17			17			17				17		
18			18			18			18			18			18			18			18				18		
19			19			19	..		19			19			19	.		19			19				19		
20			20			20			20			20			20	...		20			20				20		
21	.		21			21			21			21	.		21			21	.		21				21		
22			22			22			22	.		22			22			22			22				22		
23			23			23			23			23			23	.		23			23				23		
24			24			24			24			24	.		24			24			24	.			24		
																					principio dell' esper.						
25			25			25			25			25			25			25			25			gr	25		
26			26			26			26	.		26			26			26			26			0,50	26		
27			27			27			27			27	.		27			27	.		27	.			27		
28			28			28			28			28	.		28			28			28	.		1	28		
29			29			29			29			29			29			29			29				29		
30			30			30			30						30	.		30			30			2	30		
31						31			31						31						31						
Tot.	2	1			1		3			4	1		7			8	1		5	1		5					

N.° 12. - P. Sigismondo. — Entrò nel Novembre 1907 all' età di 18 anni. Mancano su di lui informazioni diffuse. Si sa però che la malattia incominciò a 15 anni. Aveva accessi preceduti da aura frequenti alla notte o alla sera. Talora ebbe in una sola settimana fin 20 accessi. Questi scompaiono dalla sua entrata in Manicomio fino al mese di Marzo, ritornano in questo mese e si fanno sempre più numerosi fino ad aversi una cifra altissima nella prima parte di Maggio, quindi, durante e dopo l' esperienza, diminuiscono con grande rapidità. Di carattere un po' fatuo, non subì alcuna modificazione neppure transitoria, nelle condizioni psichiche. Non ebbe a soffrire disturbi gastrici. Prendeva il bromuro nella stessa dose del paziente citato al N.° 7 (Tabella XII.).

N.° 13. - C. Gaetano. — Entrò di 48 anni nel Luglio 1907. Nulla si trova a suo carico di ereditario. Da qualche anno va soggetto ad accessi che negli ultimi 6 mesi innanzi la sua degenza si fecero frequentissimi, quasi giornalieri, alterando la sua intelligenza ed il suo carattere. All'epoca della sua ammissione nell' istituto era confuso, tardo, depresso, e gli accessi comparivano 5-6 volte al mese, diminuirono alquanto da principio, quindi crebbero fino al Marzo, per ritornare poi daccapo a diminuire nell' Aprile, nel Maggio e nel Giugno. Non ebbe nessuna manifestazione dal lato mentale, presentò disturbi gastrici. Prendeva abitualmente 2 gr. di bromuro (Tabella XIII.).

N.° 14. - P. Antonio. — Entrò in Manicomio nel '95. Nulla v' è di ereditario. Ammalò la prima volta a 18 anni, nel '92. Gli accessi talora completi, preceduti da aura, venivano con perdita di coscienza, e per lo più durante il sonno. Durante l' accesso presentava la schiuma alla bocca, si morsicava la lingua, poi restava profondamente assopito. Al mattino dopo si svegliava colla testa confusa e pesante. Durante il '94 ebbe anche alcuni accessi seguiti da una fase delirante in cui compieva diffusamente atti e gesti disordinati. Poi questa fase delirante si presentò talora da sola. Nel 1903 e 1904 aveva in media 20-25 accessi all' anno, ad intervalli irregolarissimi; ne aveva p. es. tre in un sol giorno e poi per varii mesi non ne presentava più alcuno. Il numero di essi aumentò in questi ultimi 3 anni, e specialmente nel 1906 si ha un periodo in cui sono frequentissimi. Durante l' esperienza non si ebbe neppure un accesso, nessuna modificazione nel campo psichico e nessun disturbo gastrico. Prendeva abitualmente 3-5 gr. di bromuro, dose che fu portata a 6 gr. nell' Aprile u. s. in un periodo in cui gli accessi erano frequentissimi, e venne poi continuata fino a quasi tutto il mese di Giugno (Tabella XIV.).

TABELLA XIV[a]

	Anno 1907						Anno 1908													
	Ottobre		Novemb.		Dicemb.		Gennaio		Febbraio		Marzo		Aprile		Maggio			Giugno		
	acc.	ver.	acc.	ver	acc.	ver	acc	ver	acc.	ver	acc.	ver.	acc.	ver	acc	ver.		acc.	ver.	
1													•		••	•	dosi del carbonato d'ammonio — in grammi —			g
2									•		•									
3	•		•																	
4	•		•												•					
5	•						•													
6																				
7	•										•		•							
8									•		•		•							
9					•				•											
10							•				•									
11																				
12	•		•						•				•							
13	•				•															
14					•															
15							•													
																		fine dell' esperien		
16	•																			dosi del carbonato d' ammonio
17																				
18																				
19																				
20																				
21			•		•															
22																				
23											•									
24			•		•								•							
															principio dell'esper.					
25																	gr. 0,50			
26			•		•				•											
27											•						1			
28	•																			
29													••••••							
30													•				2			
31																				
Tot.	8		6		6		3		5		6		12		3	1				

N.° 15. - I. Ortensio. — Entrò nel 1906 a 36 anni. Non si trova nulla a suo carico nell' anamnesi familiare. Fu sano fino ai 14 anni, poi, in seguito ad uno spavento, si iniziarono in lui accessi epilettici che non lo lasciarono più.

Negli ultimi anni che precedono la sua ammissione in Manicomio abusò di coito e tabacco. Fatuo, d' intelligenza limitata, era confuso e

disorientato riguardo al tempo e al luogo. Qui nell' Istituto gli accessi erano radi e non molto regolari nella loro comparsa. Talora gli lasciavano intervalli di 15 giorni poi si presentavano per 2-3 giorni di seguito. Il numero degli accessi avuti durante e dopo l' esperienza non è molto numeroso. Nel campo psichico non presentò in questo tempo alcuna variante nè accusò alcun disturbo gastrico. Da parecchio tempo non prendeva più bromuro (Tabella XV.).

TABELLA XV.ª

	Anno 1907				Anno 1908													
	Novemb.		Dicemb		Gennaio		Febbraio		Marzo		Aprile		Maggio			Giugno		
Giorno	acc.	ver.	acc	ver	acc.	ver	acc.	ver	acc	ver.	acc	ver	acc	ver	dosi (gr.)	acc	ver.	dosi (gr.)
1						•							•			•		gr. 3
2			•						•									
3									••				•					4
4					•													5
5																		
6																		--
7													•					--
8											•							5
9																		
10												•						
11												•						
12									•									
13									•							•		
14																		6
15											•		•					
16																		fine dell' esperienza
17												•						
18												•						
19	•																	
20																		
21	•																	
22												•						
23											•							
24																		
25													:		principio dell' esperienza; gr. 0,50			
26													•					
27															1			
28			•															
29			•															
30					•										2			
31			•		•													
Tot.	2		4		3	1			5		3	5	6					

(Vertical labels in the table: at left, "periodo di sosta negli accessi" (November–April); in May, "dosi del carbonato d' ammonio – in grammi –"; in June after 15, "dosi del carbonato d' ammonio".)

Basterà dare uno sguardo sommario alle tabelle riassuntive delle esperienze per convincersi facilmente che in nessuno dei casi da me sperimentati, tanto di epilessia cerebropatica, quanto

di epilessia essenziale, il carbonato d'ammonio determinò apprezzabili modificazioni sul decorso della malattia.

Vediamo infatti nel 5°, 10° e 14° caso non esservi, nè durante l'esperienza nè nella settimana che segue, alcuna manifestazione epilettica. Nel 2°, 3°, 7°, 8° e 15° caso, durante il periodo dell'esperienza e nei sette giorni seguenti, si hanno manifestazioni morbose assai scarse in confronto di quelle dei periodi precedenti. Nel 1°, 4° e 12° caso le manifestazioni epilettiche sono alquanto numerose, ma vengono però uguagliate e talora superate nei periodi che precedono l'esperimento. Nel 6° caso, durante l'esperienza e nei sette giorni successivi, si hanno 6 accessi che corrispondono presso a poco ad altre manifestazioni avute in ugual numero nel 1° e 8° mese precedenti all'esperienza. È ancora da tener presente che quest' ultimo malato ebbe più volte dei periodi di accessi frequentissimi, fin 15-20 in un mese, come ce lo rammenta l'anamnesi. Nell' 11° caso si hanno 7 accessi durante l'esperienza e nella settimana susseguente; ma se questi non trovano riscontro nei mesi precedenti, possono però trovare la spiegazione nella storia del malato. Infatti questo paziente ebbe negli anni scorsi accessi frequentissimi nella primavera e nell'estate; talora arrivò ad averne delle serie numerosissime in uno stesso giorno. Ed ora sarebbe non poco arrischiato il voler attribuire questi accessi più all' influenza del carbonato d'ammonio che al decorso abituale della malattia. Nel campo psichico non trovai in nessuno dei pazienti modificazioni apprezzabili. Molti di questi presentarono invece disturbi gastrici, consistenti in senso di peso all' epigastrio, pirosi, lingua sporca, dolori vaghi al ventre e in qualche caso diarrea. Questi disturbi non li ebbi invece a notare nei due individui, non epilettici, che ingerirono dosi ben più alte di carbonato; e anche in questi ultimi non si ebbero nè disturbi psichici, nè gastrici, nè motorii.

Concludendo, il risultato finale delle esperienze fu completamente negativo, vale a dire che nei 15 casi di epilessia da me studiati, la somministrazione di carbonato, anche a dosi elevate e crescenti e per un lungo periodo di tempo, non ha determinato alcuna modificazione notevole sul decorso della malattia.

Non voglio fare commenti sulla discordanza fra i risultati ottenuti da me e quelli ottenuti dal Guidi col medesimo trattamento negli epilettici, ma mi limito quì esclusivamente alla esposizione dei fatti, certo che essi non potranno a meno di essere presi in considerazione da quelli che ammettono la causa dell' epilessia in una intossicazione da acido carbammico.

Laboratori scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Dott. CARLO CENI

La pressione osmotica del siero e del liquido cefalo-rachidiano in alcune malattie mentali

DEI DOTTORI
F. NIZZI e G. PIGHINI

$\left(\frac{616.07.6}{132.1}\right)$

In queste ricerche preliminari esponiamo i dati ottenuti col metodo crioscopico sulla pressione osmotica del liquido cefalo rachidiano di vari ammalati di mente, comparati con quelli del siero di sangue dei rispettivi individui esaminati.

Per le ricerche di Widal, Sicard e Ravault [1], uniche - per quanto ci consta - nella letteratura dell'argomento, si sa che il liquido cefalo-rachidiano presenta un punto di congelazione più alto di quello del siero. Questa constatazione si accorda con quella già fatta dal Zanier [2] col metodo dei globuli rossi di Hamburger: essere cioè il liquido rachidiano del bue ipertonico rispetto al suo siero. Giova però ricordare che i dati fornitici dagli autori francesi non si riferiscono a persone normali, ma ad ammalati delle più varie malattie. Essi, studiando i rapporti della pressione osmotica fra siero e liquido cefalo-rachidiano nelle meningiti tubercolari, e volendo paragonarli a identici rapporti rilevati da persone normali, scelsero a questo scopo 15 soggetti immuni da lesioni meningee acute, ma nello stesso tempo affette dalle più differenti malattie. Ne consegue che gli estremi 0°,56-0°,75 ottenuti in tali ricerche, non possono ritenersi quali la espressione del variare della pressione osmotica del liquido ependimale negli individui normali; tanto più che tra quei malati se ne osservarono alcuni di idrocefalia, di insufficienza cardiaca con edemi generalizzati, di paraplegia, di emiplegia, di epilessia jacksoniana, di sclerosi a placche, di malattia del Pott, ecc ; mentre ciascuna di queste malattie può presumibilmente influire sulla

[1] Widal, Sicard et Ravault. Cryoscopie du liquide céfalo-rachidien. *Compt. Rend. de Soc. de Biol.* 1900.
[2] *Centralbl. f. Pysiol.* 1896, Vol. X.

composizione del liquido cefalo-rachidiano, e meriterebbe per lo meno uno studio speciale. Ciò abbiamo voluto espressamente ricordare perchè anche nei più recenti trattati i valori 0°,56 - 0°,75 trovati da Widal, Sicard e Ravault vengono citati come indici della pressione osmotica normale del liquido cefalo-rachidiano. Uno studio metodico su questo argomento nel normale - e nelle differenti fasi di età - deve essere ancora intrapreso.

Noi crediamo pertanto opportuno rendere nota qualche ricerca comparativa fra tonicità del siero e del liquido ependimale di vari ammalati, alcuni dei quali, non presentando alterazioni nella crasi sanguigna, nè lesioni rilevabili nel sistema nervoso centrale, si possono considerare assai prossimi al normale.

Le nostre ricerche vertono più specialmente sulla paralisi progressiva e sulla demenza precoce, cui aggiungeremo qualche caso di epilessia, di frenosi alcoolica, di frenosi pellagrosa.

Su queste ultime malattie però e sulle altre forme mentali, che richiedono un esame particolare, ritorneremo in seguito con nuova messe di osservazioni.

I casi esaminati appartengono: 8 alla paralisi progressiva, 11 alla demenza precoce, 3 alla epilessia, 2 alla frenosi alcoolica, 1 alla frenosi pellagrosa, 1 alla frenosi maniaco-depressiva in fase di remissione, 1 alla idiozia, 1 alla paranoia, 1 alla frenosi sensoria (guarita).

In questi ultimi ve ne hanno cinque che per le loro condizioni fisiche e per lo stato di miglioramento della malattia mentale, si avvicinano al normale, e questi considereremo a parte.

Esponiamo senz' altro i nostri risultati.

Paralisi Progressiva

Osservazione I. - Z. Alfonso, coniugato, pizzicagnolo, di anni 39. Entrato il 23 Luglio 1908. La paralisi, da cui è affetto, pare si sia iniziata un anno fa con difficoltà nella pronuncia delle parole e passaggi incoerenti da un discorso all'altro. Quando è entrato presentava parafasia, tremore della lingua, lentezza nel parlare, disuguaglianza pupillare. Persistono tuttora questi fenomeni e si nota in lui un umore variabilissimo; passa con estrema facilità dal pianto al riso. Ottime le condizioni fisiche generali.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},59$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},565$.

OSSERV. II. - C. Giovanni, coniugato, ex maestro elementare, di anni 49. Entrato il 10 Febbraio 1908. Paralitico. Persona abbastanza istruita. I primi disturbi sembra datino dal principio dell' anno, in cui cominciò a mostrarsi smemorato, ad esporre idee sconnesse megalomaniache. Poichè i parenti non potevano impedirgli di fare spese enormi, fu ricoverato in questo manicomio dove si è mostrato di carattere assai mite e buono. Al momento è molto tranquillo; le sue condizioni fisiche generali sono buonissime; chiede sempre di essere dimesso perchè al suo paese e i suoi amici lo attendono per fare conferenze. Facilmente si riesce a persuaderlo ed a renderlo calmo e sereno dicendogli che uscirà presto. Esiste disuguaglianza pupillare; la lingua presenta leggero tremolio.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},57$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},61$.

OSSERV. III. - B. Eligio, di anni 25. È entrato il 3 Aprile 1907. Pare sia affetto da paralisi progressiva da due anni e mezzo. Dopo una malattia febbrile le sue condizioni mentali andarono peggiorando. Per la fatuità delle idee, per l' impulsività dei modi fu quì ricoverato. Al momento della sua entrata mostrava andatura scorretta, a punte divaricate, inceppamento della parola, euforia, idee deliranti di grandezza. Questi fatti persistono e si nota un certo deperimento organico.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},585$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},59$.

OSSERV. IV. - G. Giuseppe, coniugato, bidello, di anni 50 É entrato il giorno 14 Ottobre 1906. Paralitico. Per il suo disordine, per avere commesso ogni sorta di stranezze fu ricoverato in questo istituto, dove, presentemente, è in condizioni fisiche assai scadenti. Mentalmente è assai disordinato e assai confuso; passa con facilità dal pianto al riso.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},58$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},59$.

OSSERV. V. - A. Lucia coniugata, di condizione civile, di anni 43. Entrata il 4 Giugno 1905. Paralitica. É discretamente orientata. É euforica; le condizioni fisiche generali sono assai buone.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},57$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},59$.

Osserv. VI. - C. Odoardo, coningato, persona colta, ispettore scolastico. Morto per paralisi progressiva il giorno 6 Luglio 1908. Entrato il giorno 20 Dicembre 1907. Caso tipico di paralisi progressiva con progressivo decadimento fisico e psichico.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},57$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},60$.

Osserv. VII. - Z. Eugenio, inserviente, di anni 59. È entrato per la seconda volta il giorno 4 Agosto 1908. La prima volta entrò il 28 Agosto 1892 ed uscì il giorno 14 Settembre 1895. Allora fu fatta diagnosi di paralisi progressiva. Era estremamente loquace ma mentalmente confuso. Aveva periodi di agitazione con allucinazioni e illusioni e periodi di calma. Presentava tremori alla lingua, agli arti inferiori e lenta reazione pupillare. Durante i 13 anni trascorsi a casa ha passato periodi di calma e di agitazione ma la sua mente è sempre stata torpida, confusa, tanto da non essere capace di compiere le faccende più semplici della casa. Ora è tranquillo, ha l' espressione di una persona contenta, serena; parla moltissimo ma senza coerenza, senza ordine. Le condizioni fisiche sono buone.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},595$.

Osserv. VIII. - A. Paolo, possidente, di condizione civile. Entrò il 19 Novembre 1889. Durante la sua lunga degenza, questo ammalato, giudicato affetto da paralisi progressiva, ammalò gravemente di un processo d' origine intestinale tanto che le sue condizioni divennero pericolose. Però si riebbe a poco a poco, e già da alcuni anni si trova in ottime condizioni di salute fisica. Psichicamente è demente. L' andatura soltanto è un pò incerta.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},605$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},62$.

DEMENZA PRECOCE.

Osserv IX. - D. Vincenzo, celibe, muratore, di anni 22. È entrato il giorno 3 Aprile 1908. È affetto da demenza precoce paronoide. All' atto dell' entrata si presenta timoroso di tutto e di tutti. Non parla; a stento si riesce ad intendere qualche monosillabo. Rimane per lunghe ore assorto, stuporoso. Da un mese si nota un lieve risveglio. Le condizioni fisiche generali sono un pò migliorate.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo rachidiano $\Delta = 0^{\circ},585$.

OSSERV. X. - R. Secondo, celibe, manovale, di anni 35. É entrato il Maggio 1907. É affetto da demenza paranoide. Improvvisamente esternò delirio di persecuzione e si fece agitato. Nei primi tempi in cui si trovava nell' istituto ebbe un periodo di agitazione con allucinazioni, poi si fece silenzioso, assorto, stuporoso per procedere così all'attuale stato di demenza paranoide.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

OSSERV. XI. - B. Francesco, celibe, agricoltore, di anni 24. É entrato il giorno 9 Marzo 1907. È affetto da demenza paranoide.. Al momento della sua entrata era fisicamente assai deperito. Dal lato psichico presentava confusione e disordine mentale. Di più aveva momenti di smania, di ansietà che s'alternavano con mutismo assoluto. Presentemente appare assai malinconico, cammina quasi sempre e talvolta, quando è calmo, si mostra sorridente e capace di parlare, ma senza connessione alcuna.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},555$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},57$.

OSSERV. XII. - S. Eusebio, celibe, contadino, di anni 26. É entrato il giorno 29 Marzo 1903. É affetto da demenza precoce paranoide. L' aspetto goffo e impacciato che aveva quando entrò lo conserva ancora. Appare pauroso, atteggia la bocca ad un sorriso insignificante e in certi momenti appare stuporoso.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

OSSERV. XIII. - P. Pompeo, celibe, agricoltore, di anni 22. É entrato il giorno 6 Aprile 1906. É affetto da demenza precoce catatonica. Prima di essere qui ricoverato fu preso da delirio in seguito al quale rimaneva in istato stuporoso per due o tre ore. Il paziente andò gradatamente cambiando carattere e abitudini, si fece pensieroso, muto e, talvolta, minaccioso. Ora sta continuamente a letto in uno stato di vera e completa catatonia. Si nutre da sè.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},585$.

OSSERV. XIX. F. Luigi, celibe, agricoltore, di anni 41. É entrato l'11 Agosto 1905. É affetto da demenza precoce catatonica. Tale malattia, iniziatasi con mutismo, inoperosità assoluta, idee di persecuzione, continua

press' a poco in tal modo anche ora. Non parla, sembra chiuso in se stesso e rimane per lungo tempo nella stessa posizione. Si nutre.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},565$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

Osserv. XV. - S. Despina, coniugata, contadina, di anni 24. É entrata il 9 Agosto 1908. É affetta da demenza precoce catatonica. É confusa e sudicia.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},575$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

Osserv. XVI. - B. Maria, coniugata, massaia, di anni 41. É entrata il 10 Luglio 1906. É affetta da demenza catatonica. É sudicia. Dopo un periodo di intensa depressione, si è fatta completamente demente, ed è così da circa un mese e mezzo.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},53$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},555$.

Osserv. XVII. - B. Ildegarda, nubile, contadina. Ha 24 anni ed è entrata il 25 Novembre 1904. É demente precoce. Le condizioni intellettuali sono assai deperite. É fatua, ma però abbastanza tranquilla, ordinata nel contegno.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},565$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},565$.

Osserv. XVIII. - S. Riccardo, contadino, di anni 27. È entrato il 10 Ottobre 1906. All' epoca dell' ammissione apparve silenzioso, preoccupato da esagerati dispiaceri che assumevano nella sua mente forme delineate di persecuzione. Ha spesso rifiutato il cibo e manifestato tenace negativismo. Ora è demente.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

Osserv. XIX. - G. Maria, coniugata, contadina, di anni 32. É entrata il 5 Aprile 1906. É demente precoce. Ha avuto una forma delirante a carattere religioso, con fasi di agitazione. Ora è stuporosa.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},57$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},56$.

Epilessia

Osserv. XX. - L. Onesto, celibe, agricoltore, di anni 21. É entrato il giorno 11 Marzo 1905. È affetto da epilessia. A 18 anni fu preso da convulsioni generalizzate che andarono sempre aumentando e dandogli un carattere tanto impulsivo da diventare pericoloso. Presentemente le convulsioni vengono di rado. L' intelligenza è assai ottusa; sta solo e spesso nelle sue labbra erra un sorriso fatuo.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^o,56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^o,58$.

Osserv. XXI. - G. Ettore. Celibe, agricoltore, di anni 21. È entrato il giorno 28 Giugno 1904. È affetto da epilessia. Fu in questo istituto dal Novembre 1900 al Giugno 1904. Appena a casa le convulsioni crebbero per numero e intensità e fu ricondotto. Presentemente le convulsioni vengono, in certi periodi, piuttosto frequenti. L'intelligenza è ottusa; interrogandolo, pare faccia fatica a raccogliere le idee e spesso dice parole prive di senso.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^o,57$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^o,59$.

Osserv. XXII. - B. Giuseppe, celibe, agricoltore, di anni 25. È entrato il 13 Giugno 1908. È affetto da epilessia. Da sette mesi le convulsioni non compaiono. L' intelligenza è discreta. È tranquillo, ordinato e pulito e ieri (giorno 18-8-1908) è stato dimesso in ottime condizioni di salute fisica e mentale.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^o,56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^o,575$.

Frenosi alcoolica

Osserv. XXIII. - B. Pietro, celibe, giornaliero, d'anni 38. È entrato il giorno 30 Luglio 1899. È affetto da frenosi alcoolica. Presentemente le condizioni fisiche sono ottime, ma mentalmente è in completa demenza.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^o,58$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^o,59$.

Osserv. XXIV. - B. Sante, coniugato, agricoltore, di anni 56 È entrato il giorno 10 Luglio 1908. È affetto da frenosi alcoolica. Quando entrò era in una fase di agitazione. Gridava giorno e notte, rompeva

tutto ciò che gli capitava fra le mani; aveva allucinazioni. Ora è assai tranquillo, è pulito e risponde bene alle domande che gli si rivolgono.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^\circ,575$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^\circ,575$.

Frenosi pellagrosa

Osserv. XXV. - C. Luigi, vedovo, agricoltore di anni 62. È entrato il giorno 14 Giugno 1908. È affetto da frenosi pellagrosa. Taciturno, pauroso al momento in cui è entrato, lo è anche presentemente. Parla pochissimo, dice che vogliono farlo morire e ha tentato anche di battere la testa contro il muro. Fisicamente è un pò denutrito.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^\circ,56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^\circ,59$.

Frenosi maniaco depressiva in fase di remissione

Osserv. XXVI. - B. Giuseppe, coniugato, agricoltore di anni 56. È affetto da frenosi maniaco-depressiva. Fu già in questo istituto dall' Agosto 1887 al Novembre 1889; poi dal Luglio 1906 all' Ottobre 1907. Rientrò per la terza volta il 3 Novembre 1907 in condizioni di eccitamento e di confusione come gli accadde le altre volte. Presentemente è tranquillo e ragiona abbastanza bene.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^\circ,56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^\circ,58$.

Idiozia

Osserv. XVII. - C. Efrem. É celibe, di anni 31. É entrato il 25 Febbraio 1891. É affetto da idiozia. Ha spiccata tendenza per la musica. Se si interroga, non risponde o ride di un riso sciocco. Continuamente si muove, oppure, se sta fermo, fa dondolare la persona con un movimento ritmico. Pare si compiaccia a tormentare gli altri malati.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^\circ,53$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^\circ,575$.

Paranoia

Osserv. XVIII. - A. Angelo, coniugato, d' anni 52. É entrato il giorno 23 Agosto 1896 e fu fatta diagnosi di delirio sistematizzato di persecuzione. Allora aveva allucinazioni per le quali vedeva e sentiva

persone che volevano ucciderlo. Presentemente ha l'aspetto di un uomo spaventato e spesso grida ad alta voce. Guarda con occhi fissi e impauriti coloro che gli si avvicinano e le parole prive di senso che dice, le pronuncia assai forte e in tono d'ira e di minaccia.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},575$.

Frenosi sensoria guarita

Osserv. XXIX. - M. Eliso. É un giovane di anni 26, di costituzione fisica robusta. Ha presentato fenomeni allucinatori acuti che durarono due mesi circa, accompagnati da delirio euforico e che gradatamente andarono scomparendo. Completamente guarito e riordinato nelle idee, viene sottoposto alla ricerca.

Crioscopia.

siero $\Delta = 0^{\circ},56$ liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0^{\circ},58$.

TABELLA

Osservazioni		Δ Siero	Δ Liquido cefalorachidiano
I.	Paralisi progressiva . .	0.°,59	0.°,565
II.	id. . . .	0.°,57	0.°,61
III.	id.	0.°,585	0.°,59
IV.	id. . . .	0.°,58	0.°,59
V.	id. . . .	0.°,57	0.°,59
VI.	id. . . .	0.°,57	0.°,60
VII.	id. . . .	0.°,56	0.°,595
VIII.	id. . . .	0.°,605	0.°,62
IX.	Demenza precoce . . .	0.°,56	0.°,585
X.	id. . . .	0.°,56	0.°,575
XI.	id. . . .	0.°,555	0.°,57
XII.	id. . . .	0 °,56	0.°.575
XIII.	id. . . .	0.°,56	0.°,585
XIV.	id. . . .	0.°,565	0.°,575
XV.	id. . . .	0.°,575	0.°,575
XVI.	id. . . .	0.°,53	0.°,555
XVII.	id. . . .	0.°,565	0.°,565
XVIII.	id. . . .	0.°,56	0.°,575
XIX.	id. . . .	0.°,57	0.° 56
XX.	Epilessia	0.°,56	0.°,58
XXI.	id.	0.°,57	0.°,59
XXII.	id.	0.°,56	0.°,575
XXIII.	Frenosi alcoolica. . .	0.°,58	0.°,59
XXIV.	id. . . .	0.°,575	0.°,575
XXV.	Frenosi pellagrosa . .	0.°,56	0.°,59
XXVI.	Frenosi maniaco depressiva	0.°,56	0.°,58
XXVII.	Idiozia	0.°,53	0.°,575
XXVIII.	Paranoia	0.°,56	0.°,575
XXIX.	Frenosi sensoria guarita .	0.°,56	0.°,58

Risulta dalle riportate ricerche che, nei casi considerati più prossimi al normale e corrispondenti alle osservazioni XXII, XXIV, XXVI, VXVIII, XXIX, il punto di congelazione del liquido cefalo-rachidiano è superiore a quello del rispettivo siero. Ciò conferma le antecedenti ricerche di Widal, Sicard e Ravault.

Ma mentre questi osservatori trovarono differenze esagerate, sino a circa 0,19 gradi, fra i vari liquidi esaminati, noi, su cinque casi, non trovammo che un massimo di differenza di 0°,02.

Ad ogni modo, benchè limitate, le nostre ricerche ci permettono di concludere che il liquido ependimale è ipertonico rispetto al siero, ed esiste fra i due liquidi nella nostra media un rapporto di 1 : 1.025.

Nei paralitici il punto di congelazione del siero di sangue - assumendo come media normale 0 ,56 - è piuttosto elevato; ed a questo corrisponde un punto di congelazione del liquido cefalo-rachidiano parimenti elevato. Facendo la media fra i singoli valori si ha pel siero $\Delta = 0,579$, pel liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0°,595$, onde un rapporto fra i due di 1 : 1,028.

Nei dementi precoci, complessivamente considerati, il punto di congelazione del siero si può ritenere pressochè normale, sebbene che in alcune catatoniche si sia notata una rilevante diminuzione; relativamente abbassato invece si riscontra il punto del liquido ependimale.

Media del siero . . . è $\Delta = 0°,56$
Media del liquido cefalo-rachidiano $\Delta = 0°,572$.

Istituendo fra loro il rapporto si trova 1 : 1,023.

Sulle altre forme, per l' esiguo numero dei casi esaminati, non crediamo per ora poter dare alcun giudizio, limitandoci a rimarcare il notevole grado di abbassamento del siero della osservazione XXVII, corrispondente ad un idiota.

Se compariamo fra loro i vari rapporti medii fra siero e liquido ependimale, vediamo come essi varino di poco fra di loro; per 1,025 trovato nel normale, abbiamo 1,28 nei paralitici, 1,023 nei dementi precoci. Questa differenza però, per quanto lieve, non è priva di significato, poichè ci dice che il liquido cefalo - rachidiano, solo entro un certo limite, segue il normale rapporto di tonicità col rispettivo siero, ma in alcune malattie può, indipendentemente da questo, esagerare o diminuire la sua pressione osmotica. Nei paralitici infatti, per quanto sia alto il

Δ dello siero, è relativamente esagerato il Δ del liquido ependimale; mentre nella demenza precoce, ove il Δ dello siero ci è risultato complessivamente normale, si trova relativamente abbassato il Δ del liquido ependimale.

Questi i semplici dati che abbiamo raccolti, e che esponiamo senza commento, essendo ancora prematuro indagare una qualsiasi ragione patogenetica delle variazioni obiettivamente rilevate. Essi pertanto ci permettono di dubitare fortemente che nel normale - come vorrebbero Widal, Sicard e Ravault - la pressione osmotica del liquido cefalo - rachidiano possa presentarsi con una variabilità estesa fra 0°,56 e 0°,75. Noi crediamo di essere più vicini al vero ammettendo nel liquido ependimale - come nel siero - una certa variabilità di concentrazione, ma limitata entro assai più ristretti confini, che non oltrepassano comunemente i 0,56 e 0,58 gradi.

Il rapporto medio da noi trovato in cinque casi normali tra siero e rispettivo liquido ependimale è, come vedemmo, 1 : 1,024.

A lavoro terminato e impaginato veniamo edotti di due nuovi lavori, pubblicati recentemente, sulla crioscopia del liquido cefalo-rachidiano normale, l' uno del Ceconi (*Rivista critica di clinica medica* a. VIII. p. 425) l' altro del Pende (*Il Policlinico, S. M.*, p. 189, 1906). Mentre il Pende trova un Δ medio di — 0°,65, il Ceconi trova i limiti — 0,°575 — 0°,605. Coi quali ultimi siamo lieti che i nostri si accordino.

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Pavia
diretto dal Prof. A. Monti

Ricerche intorno alla eziologia ed alla anatomia patologica della corea gesticolatoria

Dott. CORRADO TOMMASI-CRUDELI
Assistente

(Tav. V.-VI.)

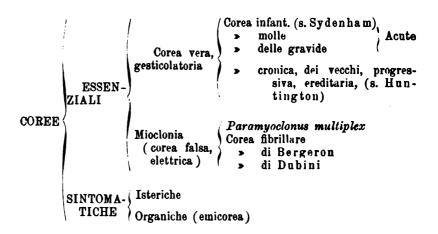
[132. I]

Fra le questioni più ardue e più interessanti della patologia umana, quella che riguarda la ricerca del substrato anatomo-patologico di molte malattie nervose e mentali, occupa uno dei primissimi posti. Lo stato attuale delle nostre cognizioni sulla anatomia e sulla fisiologia del sistema nervoso sono di molto progredite dopo che metodi di indagine istologica più acuti ed accuratissime esperienze sugli animali ci hanno permesso di seguire le vie più importanti di conduzione sensitiva e motrice della energia nervosa. Tuttavia per la infinita e meravigliosa complicazione di fibre, di rapporti, di funzioni della intricata compagine degli elementi nervosi, noi vediamo ancor oggi comprese in un capitolo della patologia medica intitolato «nevrosi senza causa anatomica nota» un gruppo di importanti malattie quali l'epilessia, la paralisi agitante, la corea ecc. le quali, pur estrinsecandosi con sintomi evidentissimi, non hanno ancora rivelata la loro essenza anatomo-patologica, così che di esse, come dice Jacobson nel suo recentissimo trattato di Anatomia patologica del sistema nervoso, ci è sconosciuta la sede anatomica.

Di importanza capitale, in neuropatologia, è la esatta conoscenza del tramite dei differenti numerosi fasci nervei, poichè nella patologia del sistema nervoso, il sintoma rappresenta spesso esattamente l'espressione della lesa funzione di un determinato territorio o di determinate vie nervose. Così oggi i problemi ricercanti il substrato anatomico di varie nevrosi si avviano verso la loro soluzione in seguito alla indagine istologica la

quale, istituita su gli studii del sistema nervoso normale e del patologico (sperimentali o non) ci va facendo conoscere, con una certa chiarezza, la intima organizzazione degli organi nervosi. Ciò che più importa, per spiegare il meccanismo patogenetico dei morbi, si è il luogo ove ogni fibra ha la sua origine, il suo percorso e la sua determinazione; « ce sont surtout, scrive il Van Gehuchten, les multiples connexions qui s' ètablissent par ces fibres nerveuses, soit dans l'axe cerebro-spinal lui méme, soit en dehors de cet axe dans les organes peripheriques; c' est enfin le mode particulier suivant lequel s' executent toutes ces connexions centrales et peripheriques ».

* * *

Si distinguono varie specie di coree: abbiamo dunque:

In questi ultimi anni, dopo accurate ricerche isto-patologiche e batteriologiche, l' idea che la forma acuta della corea (c. tipo di Sydenham) fosse dovuta ad un agente infettivo, è andata sempre più affermandosi; ed in suffragio di questa opinione oltre al gran numero di ricerche batteriche positive, ha grande valore la costanza quasi assoluta del reperto, al tavolo anatomico, di una endocardite acuta, il più spesso a tipo verrucoso, delle valvole del cuore sinistro, accompagnata da congestione del sistema nervoso centrale e da congestione e fatti degenerativi a carico del fegato e dei reni.

Pertanto i risultati delle ricerche condotte ad indagare quale sia il substrato anatomo-patologico del sistema nervoso, la sede topografica sistematica delle alterazioni ed, infine, l' agente etiologico di queste alterazioni, sono oggidì molto incomplete e sconnesse così da tornare di grande interesse lo studio istologico e batteriologico di nuovi casi di corea.

È discorde l' opinione degli autori sui rapporti fra le due prime specie di coree [1], poichè secondo molti ricercatori quali Charcot, Massalongo, Hoffman, Jolly, Seppilli, Huet, Cirincione e Mirto esse sarebbero due stadii o due forme di una medesima malattia; mentre per molti altri quali Ravenna, Moebius, Huntington, Besta, Lannois, Wollemberg, ecc. esse sarebbero invece due malattie eziologicamente ed anatomicamente distinte.

Senza per ora entrare a discutere un lato così importante della patologia delle coree, ciò che sarà fatto in seguito, non posso trattenermi dal far notare fin d' ora, che per la grandissima comunanza del complesso sintomatico e delle fini alterazioni istologiche delle due forme di corea, nonchè per il decorso della corea cronica non sempre e assolutamente ereditaria, io mi sento attratto a schierarmi fra coloro i quali ritengono la stretta parentela fra le due forme morbose.

La letteratura della corea gesticolatoria è molto vasta e comprende numerosissimi lavori tanto sull' anatomia patologica delle coree in genere, quanto sugli agenti etiologici infettivi della forma acuta.

Nel presente lavoro esporrò, in una prima serie i più notevoli lavori che riguardano la anatomia patologica delle coree gesticolatorie in genere (facendo precedere la letteratura della corea acuta), in una seconda serie quelli specialmente illustranti i risultati delle ricerche batteriologiche.

Dal punto di vista macroscopico, nella corea acuta (tipo di Sydenham), nella grande maggioranza dei casi, si rinvenne una intensa congestione del sistema nervoso centrale. Questa intensa iperemia si verificò nella sostanza del cervello, del cervelletto e

[1] Corea gesticolatoria acuta di Sydenham e corea cronica di Huntington.

del midollo spinale e rispettivamente nelle meningi, accompagnata da notevole infiltrazione edematosa e da piccole (ma talora medie) emorragie: la sede di tali alterazioni era, nel cervello, la sostanza bianca, i gangli della base.

Talvolta si trovarono emorragie sotto-durali, rammollimento rosso, focolai sclerotici. Alterazioni siffatte descrissero Hugues, See, Tuckwell, Lawson-Tait, Jackson, Gray, Arnoldt, Steiner, Heubner, Wollemberg, Hutchinson, Guidorossi e Guizzetti, Ogle, Frerichs.

Altri autori, quali Broadbent, Kirches, descrissero iniezione vasale, trombosi dei seni, embolie delle piccole arterie.

Nè mancano i reperti negativi nei quali la necroscopia non rilevò, macroscopicamente, lesioni degne di nota come nei casi descritti da Richter, Strümpell, Thompson, Dakin.

Il Leube trovò invece anemia profonda di tutto il sistema nervoso centrale.

In un grandissimo numero di necroscopie si trovò ancora una endocardite acuta per lo più a tipo vegetante, il più frequentemente mitralica.

Le ricerche istopatologiche sono oggi molto numerose ed io mi limiterò ad esporre solo i risultati più importanti.

E cominciando, anche per le alterazioni microscopiche, dal riferire la isto-patologia della corea acuta dirò che alterazioni importanti furono osservate nel cervello, ed in primo luogo nella corteccia (in specie nella zona rolandica) a carico delle grandi cellule piramidali.

J. Turner nel 1892, descrisse alterazioni delle grandi cellule piramidali della zona motoria consistenti in rigonfiamento della intera cellula con ispessimento ed accumulo del protoplasma; il nucleo appariva molto indistinto.

Un altro autore inglese, l'Abrahams, osservò che nelle cellule piramidali i prolungamenti erano spezzettati, il nucleo era rigonfio, gli spazi pericellulari dilatati e infiltrati da piccole cellule rotonde.

Dana nella corteccia celebrale trovò molti piccoli corpi jalini disseminati.

Reichardt, in due casi, rilevò piccoli focolai infiammatorii nella sostanza bianca del centro ovale e trovò invece intatte le cellule della corteccia.

Nauwerk, in una bimba coreica, trovò piccoli accumuli parvicellulari perivasali specialmente numerosi nel midollo allungato e nel ponte, scarsi invece nella sostanza bianca del cervello, inoltre piccole emorragie nei peduncoli cerebrali e nella capsula interna.

Guizzetti, in seguito ad uno studio molto accurato eseguito sopra 3 casi di corea del Sydenham, trovò nel cervello replezioni dei vasi sanguigni con emorragie perivasali, fuoruscita di leucociti dalle pareti dei vasi negli spazi linfatici perivasali; inoltre centri di infiltrazioni parvicellulari situati, per la massima parte, negli strati profondi della corteccia cerebrale o nella sostanza bianca attigua. Tali centri di infiltrazione perivasale variavano grandemente per estensione poichè, mentre alcuni erano strettamente perivasali, a manicotto, talora ancora esattemente contenuti dalle rispettive guaine linfatiche, invece altri erano molto più grandi, fino a mezzo millimetro, e visibili, nei tagli microscopici, ad occhio nudo. Non di rado l'A. osservò vasi occlusi con circostanti centri di rammollimento ischemico che il Guizzetti crede prodotti da embolie provenienti dalle vegetazioni endocardiche; ed infine riscontrò aree d'edema. Delle cellule nervose erano solo lievemente alterate le grandi cellule piramidali osservate col metodo di Nissl: normali gli elementi nervosi nel cervelletto, nel ponte, nel bulbo, nel midollo spinale.

Il Patella, in un caso di « *chorea minore* », riscontrò nel cervello, in corrispondenza delle regioni pre e post-rolandiche, piccolissime chiazze sub-corticali in entrambi i lati, corrispondenti a focolai necrotici di origine embolica; e all' intorno di tali zone di rammollimento si notava un conseguente processo regressivo con degenerazione granulo-adiposa degli elementi della glia, attorniata da una zona presentante i caratteri di un processo irritativo, con aumento dei nuclei. Nulla, o quasi nulla osservò l'A. a carico degli elementi nervosi della caspula interna, del cervelletto, del ponte, del midollo spinale.

Berkley rinvenne nella corteccia cerebrale, adoperando il metodo di Nissl, lesioni delle cellule piramidali analoghe a quelle da lui osservate in malattie infettive, specie nella difterite.

Lesioni degenerative gravi nelle grandi cellule piramidali della corteccia trovò il Cesaris-Demel in un caso di corea acuta, che fu il punto di partenza di ricerche sperimentali, delle quali

parlerò in seguito, ed in cui l' A. rinvenne, in ultima analisi, una encefalo-mielite a minutissimi focolai.

Silvestrini e Daddi hanno accuratamente studiato un caso mortale di C. del Sydenham. All' autopsia essi non notarono nulla di anormale nè nell'encefalo nè nel midollo spinale. La ricerca microscopica mise in luce alterazioni delle cellule piramidali diffuse ai lobi frontati in modo preponderante e poi alla zona motrice, però in grado meno intenso. Le alterazioni consistevano in lieve cromatolisi e talvolta in deformazione del corpo cellulare trattato col metodo di Nissl ed in rigonfiamenti varicosi dei prolungamenti protoplasmatici visibili col metodo Golgi. Null' altro v' era di notevole nel sistema nervoso, all' infuori di una considerevole iperemia.

Nella sostanza sottocorticale, e specialmente nei grossi gangli della base, varii autori descrissero alterazioni degne di menzione: e dopo che i risultati delle ricerche sulla emicorea indicarono nei gangli centrali, e nelle loro adiacenze, il substrato anatomo patologico della sindrome emicoreica post-emiplegica, le accurate osservazioni di Pianese, Nauwerk, Reichardt ed altri hanno, per la corea gesticolatoria, messo in evidenza, in tali regioni, fatti patologici: e cioè piccoli focolai di flogosi e di rammollimento, nel maggior numero dei casi disseminati nel corpo striato e nel talamo: focolai i quali si presentavano come accumuli di infiltrazioni parvicellulari perivasali con infiltrazione edematosa dei tessuti circostanti ed inoltre piccole emorragie disseminate con sangue ricco di globuli bianchi, così da dare spesso l' impressione di una vera forma infiammatorio-emorragica.

Reperti alquanto diversi dagli altri ricercatori ottennero Elischer, Jacowenko e Wollemberg i quali trovarono numerosi corpuscoli di forma sferica assai rifrangenti, disposti lungo i vasi nel « *globus pallidus* » e nel « *nucleus lenticularis* », creduti carratteristici della corea (corpuscoli della corea del Flechsig.)

Ricerche ulteriori dello stesso Wollemberg dimostrarono però che essi possono trovarsi in cervelli di individui che non erano mai stati affetti di corea. Molto raramente furono dagli autori descritte, alterazioni a carico del midollo spinale; molto rari anche i casi in cui i focolai infiammatorii sopradescritti erano estesi all' intero sistema nervoso centrale.

Le pie meningi, le quali (come ho detto poco addietro) partecipano quasi sempre al processo infiammatorio della corteccia con una vivace loro congestione, nel caso illustrato dal Preobrajensky presentavano gravissimi fatti di natura infiammatoria i quali costituivano il fatto primariò e più importante del reperto anatomo-patologico, poichè le cellule della corteccia cerebrale erano solo molto lievemente alterate.

Riassumendo, si può concludere che le osservazioni dei numerosi ricercatori si accordano nel rilevare uno stato flogistico della sostanza cerebrale caratterizzato prevalentemente da fatti congestizii ed infiammatori, per la massima parte a carico dei vasi ai quali partecipa spesso la pia meninge, e che riproduce il quadro di una vera meningo-encefalite di intensità varia.

Nelle forme di corea cronica, le alterazioni macroscopiche del sistema nervoso sono più spiccate e consistono, per lo più, in fatti di pachimeningite cronica con atrofia delle circonvoluzioni cerebrali (come nel caso magistralmente illustrato dal Golgi), o di lepto-meningite cronica con focolai di rammollimento della corteccia e conseguenti porencefalie (Cirincione e Mirto). Reperti interessanti ed alquanto diversi dall' ordinario si ebbero nel caso di Krömer, il quale in un caso di corea durato dall' undicesimo al trentacinquesimo anno trovò piccoli focolai di rammollimento disseminati nel corpo striato e nel talamo.

Nei due casi descritti da Oppenheim e Hoppe l' atrofia delle circonvoluzioni era limitata in un cervello alle circonvoluzioni parietali, mentre nel secondo era più estesa ed accompagnata da pachimeningite interna emorragica.

L' Huber riscontrò grosse piastre ossificate alla superficie interna del frontale e deposizioni sulla superficie interna della dura con notevoli ispessimenti della pia.

Dalla grande maggioranza delle osservazioni, macroscopicamente, si riscontrò all' autopsia una meningo-encefalite cronica con notevole atrofia delle circonvoluzioni (casi di Kronthal e Kalischer, Lannois e Paviot, Falcklam, Schuchardt, Weidenhamer, Greppin, Osler, Clarke, Modena), e diminuzione del peso del cervello (Etter gr. 860; Lannois gr. 950, 980; Stier gr. 1073; Modena gr. 1025; Ravenna gr. 1015).

Le alterazioni istologiche riscontrate nelle forme croniche di corea, differiscono da quelle riscontrate nella forma acuta solo per l'intensità ed il grado delle lesioni in parola, mentre è quasi

comune la sede anatomica di esse. Infatti anche quì quasi tutti gli autori o non trovarono affatto alterazioni, o trovarono solamente alterazioni molto lievi del midollo spinale e localizzarono la sede anatomo-patologica dell' affezione nell' encefalo. Le prime ricerche veramente notevoli sono quelle del Golgi, il quale praticò un esame accurato del sistema nervoso centrale di un individuo affetto da corea cronica durata 11 anni. Il Golgi, valendosi specialmente della sua reazione nera, mise in evidenza, nella corteccia cerebrale, alterazioni molto notevoli delle cellule piramidali; l' alterazione era distribuita inegualmente in modo che accanto a cellule di aspetto normale se ne osservava altre che presentavano gravi alterazioni consistenti in una maggiore sottigliezza ed irregolarità del cilindrasse e in special modo dei prolungamenti protoplasmatici che apparivano spesso bernoccoluti, tortuosi. Le cellule di nevroglia erano notevolmente abbondanti. Tali alterazioni erano più accentuate nelle circonvoluzioni frontali e temporali. I vasi della corteccia erano fortemente congesti e con pareti molto ispessite e lo stroma connettivale della corteccia presentava elementi forniti di propaggini molto robuste. Nei corpi striati si notavano lesioni gravi, quali la degenerazione calcarea di molte cellule e noduli numerosi prodotti da piccoli focolai sclerotici circondati da nevroglia ispessita. Nel cervelletto era evidente la degenerazione calcarea delle cellule del Purkinje le quali presentavano talora uno stato varicoso dei prolungamenti.

Dunque: una encefalite interstiziale e parenchimatosa prevalente nella sostanza grigia delle circonvoluzioni frontali e parietali e nei corpi striati, iperplasia del tessuto interstiziale, sclerosi, degenerazione pigmentaria e calcarea degli elementi nervosi.

Nel 1881 Clouston e Macleod riferirono sul reperto riscontrato in due casi di corea durata sei anni. Il primo autore descrisse, microscopicamente, oltre fatti di meningo encefalite cronica, con atrofia diffusa delle circonvoluzioni cerebrali, anche piccoli focolai di rammollimento nel talamo ottico del lato destro.

Berkley, in una corea durata sette anni in una donna di 41, trovò all' esame microscopico punti necrolitici attorno ai vasi, vacuoli in mezzo alla sostanza bianca e grigia, degenerazione pigmentaria delle cellule nervose, talora rottura o mancanza del cilindrasse, varicosità della guaina di Schwann.

Nel cervello di un uomo morto a 18 anni e coreico dall' età di 6 anni, il Dana trovò dilatazioni diffuse dei piccoli

vasi e degli spazi linfatici perivascolari, specie nelle vicinanze del talamo ottico e del nucleo caudato: le cellule nervose e la nevroglia pressochè normali. Cirincione e Mirto studiarono due casi di corea cronica: il primo caso riguardava un uomo di 50 anni, da moltissimi anni affetto da corea; microscopicamente si notò atrofia dello strato delle piccole cellule piramidali, diminuzione del numero delle grandi piramidali, sclerosi dei piccoli vasi centrali. Nel secondo caso (corea in una donna di 56 durata quattr'anni e iniziata sotto forma di atetosi doppia) non si trovarono dagli Autori lesioni degne di nota a carico degli elementi nervosi e nevroglici.

In un caso di corea durato cinque anni, il Greppin trovò, principalmente intorno ai vasi nella sostanza bianca e più di rado nella sostanza grigia negli spazii pericellulari delle piccole piramidali, accumuli di piccole cellule. Le pareti vasali erano ispessite e gli spazi perivasali dilatati. La nevroglia era invece intatta: quindi in questo caso una encefalite a focolai prevalente in corrispondenza dei vasi.

Falcklam, in un caso di corea durato circa sei anni, trovò un processo di encefalite cronica emorragica. Notavansi lesioni vasali gravi caratterizzate da ispessimenti diffusi delle pareti con proliferazione nell' avventizia negli spazi perivasali molto dilatati. Notavansi numerose emorragie di vecchia e di recente data nella sostanza corticale e sottocorticale. Le cellule nervose non erano molto alterate: in qualche punto si notava solo una lieve diminuzione delle cellule rotonde piccole e un impicciolimento delle piccole piramidali. Nulla o quasi nel ponte, nel bulbo, nel midollo. Secondo questo autore, le lesioni si sarebbero iniziate dalle pareti vasali che, alterate, avevano dovuto dar luogo a piccoli stravasi sanguigni i quali spiegherebbero le grandi dilatazioni delle guaine perivasali e la proliferazione infiammatoria delle guaine avventizie. Infine, secondo l'A. citato, anche le lesioni degli elementi nervosi sarebbero originate dal processo vasale.

Krontal e Kalischer, all' esame di due casi di corea, descrissero, in uno, ispessimento dei vasi corticali che erano inoltre qua e là degenerati, nuclei di infiltrazione parvicellulare nella corteccia, alterazioni delle cellule cerebrali; nell' altro vi era arresto di sviluppo di uno dei nuclei rossi della callotta: inoltre anche quì il reperto di una encefalite cronica.

Nei due casi di corea studiati da Oppenheim e Hoppe, la lesione principale consisteva in focolai infiammatorî disseminati nella sostanza cerebrale, ma più nella sostanza sottocorticale.

Si andava da lesioni vasali gravi con proliferazione cellulare ed emorragie perivasali di data piuttosto recente, a focolai di sclerosi con aumento ed ispessimento delle fibre nevrogliche.

Vi era diminuzione delle cellule nervose (piccole piramidali), specie nelle circonvoluzioni rolandiche e occipitali. Quì dunque una encefalite miliare cronica disseminata specialmente nella zona sottocorticale; il processo secondo gli A. A. si sarebbe iniziato dai vasi, dal connettivo e dalla glia.

Kromer descrisse, in una corea durata dall' 11° al 35° anno, molti piccoli focolai di rammollimento nel corpo striato, nel talamo e capsula interna e atrofia dei fasci piramidali: ne concluse che la corea dipende sempre da lesioni dei fasci piramidali.

Altri autori, quali il Bondurant e lo Zinn trovarono fatti di atrofia nelle circonvoluzioni corticali, specialmente nella zona motrice, accompagnati da alterazioni protoplasmatiche gravi delle cellule nervose. Reperto di proliferazioni notevoli di nevroglia con accumuli di piccole cellule rotonde attorno alle grandi cellule piramidali notarono Lannois e Paviot concludendo che nei loro due casi, più che di encefalite, si trattava di proliferazione di nevroglia.

Osler non rilevò che un ispessimento diffuso dei vasi e lievi alterazioni limitate semplicemente alle cellule della corteccia; la corea datava da cinque anni.

Il Clarke, accanto ad alterazioni dei vasi della pia i quali avevano le loro pareti ispessite, trovò che i vasi della sostanza cerebrale erano normali, ma spesso attorniati da piccole emorragie. Le cellule di nevroglia ed il tessuto interstiziale erano aumentati ovunque mentre le cellule nervose (le piccole e le medie piramidali) erano raggrinzate specie nelle circonvoluzioni frontali e motrici.

Keraval e Raviart osservarono alterazioni gravi a carico delle cellule piramidali le quali presentavano il corpo cellulare rarefatto e talora persino nettamente disgregato; ed inoltre infiltrazione parvicellulare perivasale e pericellulare; non si accenna, nel lavoro, ad alterazioni vasali e meningee.

Rispal contastò la diminuzione delle cellule piramidali del secondo e terzo strato e l' atrofia delle altre. Nel tessuto interstiziale si aveva una abbondantissima infiltrazione di piccole cellule rotonde, che l' A. ritiene di natura gliale, specialmente abbondanti negli strati profondi della corteccia ed accanto alle grandi cellule piramidali.

Weidenhammer trovò la pia leggermente ispessita, stravasi sanguigni disseminati, ispessimento delle pareti vasali. Nella corteccia e nella sostanza bianca si osservavano alterazioni vasali (ispessimento delle pareti e degenerazione jalina dell' intima): obliterazioni dei capillari; emorragie disseminate e, talora, infiltrazioni parvicellulari e perivasali. Inoltre aumento dei nuclei gliali della corteccia, specie negli strati profondi: rigonfiamento delle cellule della nevroglia negli strati superficiali della corteccia, in corrispondenza dei vasi; alterazioni della sostanza cromatica delle cellule nervose e diminuzione delle fibre tangenziali; nulla al cervelletto, al ponte, al bulbo, al midollo spinale.

Il Ravenna ebbe agio di praticare un accurato studio istopatologico di un caso di corea cronica non ereditaria durata circa 12 anni ed associata ad epilessie nel quale l' A. constatò, in seguito all' esame istologico, una gliosi profonda e diffusa e scomparsa quasi completa d' elementi nervosi in corrispondenza dei lobi frontali, le circonvoluzioni dei quali si erano presentate, all' autopsia, notevolmente atrofiche; inoltre degenerazione jalina del protoplasma ed atrofia del nucleo nelle cellule nervose della corteccia delle circonvoluzioni frontali nella loro parte non atrofica (circonvoluzioni anteriore, media, inferiore alla loro parte iniziale) e nella circonvoluzione prerolandica. L' autore crede che un processo primario di natura infiammatoria abbia nel suo caso colpito il lobo frontale e che secondariamente si sieno istituite dalle alterazioni della corteccia dei lobi frontali; le quali si sarebbero poi estese alla zona motrice provocando prima la sindrone coreica e poi anche la epilettica.

Un altro caso interessante di corea cronica è quello illustrato dal Rossi il quale, dopo aver considerato il dibattito tuttora esistente fra coloro che considerano la corea cronica una varietà della corea acuta e coloro che credono che essa sia invece una entità morbosa distinta, si dichiara d' opinione che non si possa affermare l' unità delle varie forme di corea. Il caso osservato dall' A. riguarda una corea ereditaria, in cui i fenomeni coreici

durarono 11 anni e la morte avvenne al 52° anno. L' esame microscopico non rilevò nulla di patologico: il microscopio mise in luce lesioni istologiche, specialmente nei lobi frontali e nelle zone motrici, rivestenti il carattere di processi regressivi di gradi diversi, da una lieve cromatolisi perinucleare fino alla disintegrazione delle cellule nervose. Per l' A. le lesioni degli elementi cellulari erano primitive poichè le alterazioni vasali facevano quasi completamente difetto.

Il caso di corea cronica ereditaria durata 9 anni, pubblicata dal Besta, presentava, riassumendo, le seguenti alterazioni: sclerosi avanzata dei vasi piccoli e medii in tutto l'asse cerebro-spinale caratterizzata da ispessimento enorme della parete (che pare trasformata completamente in tessuto fibroso) e aumento del tessuto perivasale; leptomeningite di grado mediocre diffusa a tutto l' asse cerebro-spinale, ma più intensa al cervello ed al cervelletto. I vasi che dalla pia penetrano nel tessuto nervoso presentano segni di infiltrazione pervicellulare. Lievissima diminuzione delle fibre tangenziali; nel resto integrità degli elementi nervosi: solo lievissime alterazioni della sostanza cromatica delle cellule corticali.

Recentemente Modena, in un accurato studio di un caso di corea cronica nel quale egli si valse anche del metodo di Donaggio, trovò alterazioni degne di nota nelle circonvoluzioni cerebrali. Egli notò un aumento di nuclei nella corteccia, i quali si addossano strettamente alle piccole e medie piramidali (mai alle gr. piramidali) che si mostrano alterate nella loro costituzione fibrillare.

Secondo l' autore essi sarebbero dati da proliferazioni della nevroglia. Alterazione simile, con invasione ed infiltrazione di nuclei simili a quelli descritti, si osservarono anche nei nuclei grigi della base. Oltre a ciò si notarono lesioni imponenti a carico dei vasi ovunque lesi dai capillari ai grossi vasi. Con il metodo Donaggio si poterono porre in evidenza fine alterazioni della parte acromatica nelle cellule della corteccia cerebrale.

Molto di recente il Dottor R. Bonfigli di Roma, nel 1907, ha pubblicato un interessante lavoro su di un caso di corea cronica progressiva. Il malato fu colto in modo subdolo dall' affezione in parola all' età di 41 anni e la morte avvenne dopo 7 anni di degenza al manicomio. All' esame microscopico l' A. notò alterazioni cellulari gravi preponderanti nella zona

motrice che consistevano in cromatolisi talora molto intensa; in parziale distruzione di neurofibrille; in notevole diminuzione ed anche scomparsa delle fibre profonde d' associazione. Vi era di notevole una proliferazione di nevroglia. L' esame del cervelletto non ha messe in luce alterazioni. A carico dei nervi periferici si notava una leggera nevrite: normali i muscoli. L' autore è d' opinione che le alterazioni descritte sieno state prodotte dall' azione di microrganismi e di tossine, che avrebbero prima determinato un processo infiammatorio e conseguentemente la proliferazione gliale e le altre alterazioni degli elementi nervosi.

Di grandissima importanza, per la risoluzione del problema eziologico, patogenetico ed istopatologico della sindrome coreica, sono senza dubbio i risultati delle ricerche batteriologiche. Queste ricerche hanno dato, in un buon numero di casi, risultati positivi, per quanto alcune volte il reperto possa essere stato mascherato dalla presenza di batteri cadaverici.

Accennerò ai più importanti reperti ottenuti dalle numerose ricerche batteriologiche eseguite in questi ultimi anni allo scopo di scoprire l'agente etiologico infettivo della forma coreica acuta.

Partendo dal dato di fatto della presenza quasi costante di una endocardite in atto al tavolo anatomico e dallo stato iperemico infiammatorio delle pie meningi e della sostanza nervosa, furono ricercati microrganismi dal sangue, dalle vegetazioni dell' endocardio, dal liquido cefalo-rachidiamo e dalla sostanza nervosa.

Non si trovò, fin' ora, un microganismo speciale: infatti quello isolato da Pianese come un bacillo ciliato non ha ormai, in seguito a ricerche posteriori, nessuna importanza. Da Mayer furono trovati cocchi nei vasi capillari della corteccia. Da Maragliano, Triboulet (2 casi), Mircoli, Leredde, Cesaris-Demel, Guizzetti e Guido Rossi e da Guizzetti fu isolato lo stafilococco piogeno aureo; da Wassermann Malkoff, da Eberth Steinkop, e Preobrajensky uno streptococco; invece Dana, Oppenheim e Hoppe, Cesaris-Demel ottennero il diplococco lanceolato.

Analogamente si rinvennero batteri anche nelle vegetazioni delle valvole cardiache e nel sangue, ed anche quì furono osservati microorganismi di varie specie; così Werner, Eberth, Wassermann-Malkoff isolarono uno streptococco; Guizzetti,

Mircoli e Cesaris-Demel trovarono, pure nel sangue, lo stafilococco piogeno aureo. In qualche caso furono coltivati batteri diversi dalle diverse regioni del corpo: così Mayer, mentre ottenne dalle vegetazioni endocardiche colture di streptococco e di stafilococchi citrei, dal cervello isolò invece dei cocchi. In parecchi casi si ebbero dai diversi organi gli stessi microrganismi, come nel caso di Wassermann-Malkoff (streptococchi) e in quello del Guizzetti (stafilococchi). Reichardt riferisce di un caso in cui trovò lo stafilococco piogeno aureo nel sangue del cuore, mentre dalle vegetazioni delle valvole e nel muscolo cardiaco osservò streptococchi: negativo l' esame batterico del sistema nervoso.

Leyden, in un caso, trovò un diplococco diverso da quello lanceolato; Triboulet e Coyon, dall'esame di varî casi, ottennero un diplococco anaerobio il quale sarebbe per gli A. A. citati il fattore causale del reumatismo e Apert credette di confermare il reperto avendo osservato in un caso il diplococco di Triboulet e Coyon associato però agli stafilococchi.

Huebner, nel sangue estratto in vita, trovò streptococchi e stafilococchi.

Il problema che chiede quale e quanto valore etiologico possono avere i risultati delle ricerche suesposte, è tutt'altro che risoluto: infatti, se per alcuni, come Mircoli e Maragliano, la corea è da attribuirsi esclusivamente alla infezione da stafilococco aureo, d' altra parte Guizzetti afferma che nulla si può concludere sull' importanza etiogenica positiva o negativa degli stafilococchi nella corea. D' altra parte lo stesso Guizzetti e Silvestrini e Daddi, hanno fatto noti dei casi nei quali i più accurati esami batteriologici riuscirono negativi.

I risultati positivi della massima parte delle ricerche batteriologiche eseguite sul cadavere hanno dato origine ad una serie di ricerche sperimentali intraprese allo scopo di controllare con la prova sperimentale l' importanza dell' agente infettivo isolato dal cadevere sia saggiandone sperimentalmente la virulenza, sia tentando di riprodurre col mezzo suo la corea negli animali. Così Wasserman e Malkoff poterono, con gli streptococchi isolati dal cadavere, produrre negli animali una affezione a tipo setticemico con elevazione della temperatura e localizzazioni multiple flogistiche articolari. Similmente Huebner, pure da streptococchi isolati, ottenne una setticemia e, in un coniglio,

anche ingrossamenti delle articolazioni degli arti posteriori, dalle quali cavità articolari egli potè di nuovo isolare uno streptococco.

Ricerche dirette allo scopo di riprodurre specialmente la corea infettiva negli animali furono intraprese per primo dal Prof. Cesaris-Demel col praticare in una serie di conigli delle iniezioni sottodurali di brodocoltura di 24 ore, vive e non diluite, di uno stafilococco piogeno aureo coltivato dal caso di corea da lui studiato, e, comparativamente, di culture di due altri stafilococchi piogeni aurei provenienti da una setticémia criptogenetica e da un caso di meningite cerebro-spinale. L'A., in base ai suoi sperimenti, concluse che lo stafilococco piogeno aureo con le sue tossine, iniettato per via sottodurale nel sistema nervoso centrale, determina una complessa sindrome nervosa la quale si può, con tutta sicurezza, assomigliare alla sindrome coreica; e determina per di più le stesse lesioni istologiche reperibili nell' uomo decesso in stato di male coreico (focolai minutissimi in-infiammatori disseminati in tutto lo spessore del sistema nervoso centrale).

In un poderoso lavoro sperimentale il Guizzetti ha in varia guisa e con esperimenti « acutamente imitatori della malattia umana » tentato di riprodurre la corea negli animali. L' A. ha esperimentato su 80 conigli, 13 cani, 7 cavie, 5 gatti praticando per la massima parte iniezioni sottodurali di brodocultura di stafilococco piogeno aureo, sia al grado di virulenza ottenuto dal cadavere (cultura di 24 ore), sia esaltata attraverso una serie di conigli, sia vecchia di 34-36 giorni, sia infine con brodocultura attenuata in 40 volumi uguali di brodo sterile. In 2 cani l' A. praticò iniezioni nella carotide verso il cervello di brodocultura semplice o mista a licopodio ed in altri 7 provocò endocarditi aortiche associando al traumatismo delle valvole l' iniezione dello stafilococco nei vasi sanguigni. Orbene dai risultati delle numerose esperienze l' A. rilevò che mancarono totalmente i fenomeni nervosi in parecchi esperimenti; si ebbero solo spasmi tonici e clonici al muso ed agli arti in alcuni animali sottoposti ad iniezioni sottodurali di culture molto virulente; si ebbero fenomeni di atassia nei movimenti in pochissimi degli animali sottoposti ad iniezioni sottodurali di culture attenuate ed infine, adoperando culture vecchie, osservò semplicemento spasmi. Anatomicamente poi l' A. otteneva leptomeningite con successiva peri-encefalite da propagazione del processo infiammatorio, lungo le guaine linfa-

tiche perivasali e pericellulari, alla corteccia. Concludendo, il Guizzetti rileva di non essere completamente riuscito a riprovare la sindrome della corea negli animali e, d'altra parte, di non aver neppure, anatomo-patologicamente, riprodotte le lesioni infiammatorie cerebrali della corea.

Lussana e Gallerani dai risultati di ricerche sperimentali intraprese allo scopo di studiare la eccitabilità della corteccia cerebrale allo stimolo chimico, vennero alla conclusione che la corea deve avere per condizione assolutamente necessaria ed indispensabile la eccitazione dei centri motori nella corteccia cerebrale: infatti stimoli opportuni agenti sui centri motori corticali provocano, secondo i citati autori, la corea, mentre affatto negativi riescono i risultati ottenuti da stimolazioni praticate nei piccioni, i quali mancano di una localizzazione corticale dei centri motori.

* * *

Esposte così le numerose ricerche riguardanti la sindrome coreica, passo senz'altro ad esporre quanto ho potuto indagare dall'esame di un caso di corea acuta, sul quale ho potuto praticare l'autopsia e ricerche istologiche e batteriologiche.

Ne riferisco la storia, avvertendo che i dati in essa enunciati furono raccolti nella Clinica Medica e nella Clinica Ostetrica dell'Università di Pavia.

ANAMNESI. – Cerati Virginia, di 18 anni, contadina, da S. Damiano (Albuzzano); maritata. (Raccolta nella Clinica Medica il 9 Marzo 1906).

Poco ricorda degli avi, ma sembra che essi non abbiano mai presentato fenomeni coreici. - La madre, morta sei anni addietro, godette sempre buona salute fino all'età di 50 anni, epoca in cui, a detta dell'inferma, si ammalò e morì di male di cuore. Il padre è vivente e sano. L'inferma è la terzogenita di 5 figli di cui un maschio e 4 femmine, tutti viventi ed in ottima salute. L'ammalata è nata a termine; ebbe allattamento materno. Della prima infanzia non ricorda nulla, se non che soffrì di morbillo all'età di 7 anni. All'età di 11 anni incominciò a recarsi ai lavori campestri partecipando anche alla mondatura del riso; contrasse in tale epoca una infezione malarica a tipo quartanario che durò circa quindici giorni e scomparve colla somministrazione del chinino.

Negli anni seguenti godette sempre perfetta salute. A 15 anni ebbe le prime mestruazioni le quali si mantennero in seguito regolari sotto

tutti i rapporti; soffrì a sedici anni di disturbi anemici, por cui si recò a questo Ospedale ove rimase per 12 giorni venendo curata con preparati di ferro: lo stato anemico durò circa sei mesi, dopo i quali la sua salute riprese la primitiva floridezza.

Attese ancora ai lavori dei campi ed annualmente alla mondatura del riso. Pare non abbia mai sofferto di reumatismo.

Nel Gennaio u. s. (giorno 14) si maritò con un giovane sano e robusto. Verso la fine dello stesso mese l' inferma incominciò ad avvertire senso di malessere, nausee, ptialismo: le mestruazioni, che dovevano presentarsi verso il giorno 26, non ricomparvero, così che le ultime risalgono intorno al giorno 26 del Dicembre u. s.

I detti disturbi, or più or meno accentuati, si protrassero fin verso la fine del mese di Febbraio, epoca a cui l' inferma fa risalire l' inizio della presente malattia; in quei giorni l' ammalata venne avvertita dai famigliari, i quali avevano osservati in lei dei movimenti leggeri e continui di tutto il corpo e le domandavano perchè non stesse ferma. Difatti essa, osservandosi, notò di non essere più capace di mantenersi immobile essendo incessantemente agitata da movimenti incoordinati, presentantisi per tutto il corpo senza predilezione di località, che non subivano variazioni nella giornata e scomparivano nella notte quando l' ammalata prendeva sonno; questi moti andarono di giorno in giorno accentuandosi rendendo sempre più difficile il disimpegno delle faccende domestiche ed ora, da una settimana, il grado loro è tale da rendere impossibile ogni movimento coordinato di una certa complicazione come vestirsi, mangiare ecc.; anche la stazione eretta non è più possibile. L' ammalata non ebbe mai perdita di coscienza; l' appettito si conservò sempre: la sete era intensa: funzioni gastro intestinali buone; diuresi abbondante. Da quando si iniziarono i movimenti in parola le nausee cessarono; si mantiene però ancora lo ptialismo. L' ammalata trovasi in preda a forte stanchezza per l' agitazione continua in cui si trova, per l' insufficienza del cibo, e per la impossibilità di dormire.

Esame obbiettivo. - Costituzione scheletrica regolare; stato di nutrizione buona.

L' inferma appare in preda a continui e violenti movimenti coreici tanto negli arti superiori ed inferiori quanto ai muscoli mimici e nel tronco.

L' intelligenza non è molto disturbata così che l' ammalata può comprendere abbastanza bene le domande che le vengono rivolte. La parola è quasi inintelligibile. Accusa cefalea.

Esame del torace. - Respiro a tipo costale frequente, simmetrico; fremito vocale tattile conservato d' ambo i lati.

Alla percussione i margini polmonari in posizione normale; mobilità scarsa.

Su tutto il polmone di destra suono chiaro normale. Sul sinistro, posteriormente, leggera ipofonesi accentuantesi verso la base.

All' ascoltazione: a destra, respiro leggermente aspro; rantoli a medie e grosse bolle, non risonanti, diffusi, poco numerosi; a sinistra e posteriormente: al disotto della spina della scapola respiro bronchiale scarso con rantoli a bolle e ronchi: qua e là qualche scroscio di rantoli crepitanti. Su tutto il rimanente del polmone respiro e rantoli con gli stessi caratteri che sul polmone destro.

Cuore. - Itto valido, diffuso nel quarto e quinto spazio fra l' emiclaveare e la ascellare anteriore; nessun fremito; aree di ottusità assoluta e relativa leggermente aumentate verso sinistra ed in basso. A destra l' area di ottusità relativa arriva al punto di mezzo fra la marginale dello sterno e la parasternale all' altezza del terzo spazio intercostale.

All' ascoltazione: alla punta si odono entrambi i toni; il primo un po' debole e coperto da un rumore piuttosto aspro, soffiante, che occupa circa la metà della piccola pausa; alla base il secondo tono è sdoppiato.

Organi addominali. - Normali.

Urine. - Peso specifico 1024, albumina in quantità non dosabile all' esame microscopico del sedimento, qualche cilindro jalino, scarsissimi elementi renali.

Stralcio dalla storia esistente nella clinica ostetrica i dati seguenti:

L' ammalata viene trasportata dalla Clinica Medica nella Clinica Ostetrica il 13 Marzo.

Il 13 stesso, senza narcosi, si pratica la dilatazione del collo uterino fino al N. 8 Hegar; zaffo glicerinato. Il 14 si dilata ulteriormente ancora con gli Hegar e col dilatatore dello Schultze; si cerca col dito, introdotto nella cavità uterina, di snucleare l' uovo, ma la manovra non riesce. Si svuota allora l' utero con la pinza da polipi e si espleta lo svuotamento col cucchiaio; zaffo.

L' ammalata però non cessa dall' essere agitata dai movimenti coreici e muore in preda ad un vero stato di male coreico il giorno 23 Marzo 1906 alle ore 24.

Necroscopia. - (9 ore dopo la morte - temperatura ambiente 14 centigradi) 24 Marzo, ore 9; nella sala anatomica dell' Istituto di anatomia-patologica della R. Università.

La rigidità cadaverica è mantenuta; principio di macchie cadaveriche ai quadranti inferiori dell' addome.

Callotta normale; diploe molto congesta. Trombosi del seno longitudinale superiore; i seni durali della base contengono una notevole quantità di sangue.

Il liquido cefalo-rachidiano è notevolmente aumentato. Le pie meningi sono enormemente congeste; la pia è inoltre lievemente opacata; liquido degli spazii sub-aracnoidali aumentato ed alquanto torbido. Le arterie della base e le silviane, all' aspetto, normali.

La sostanza cerebrale, la sostanza cerebellare, del ponte e del bulbo sono intensamente congeste e con modico grado di edema interstiziale; ripieni i plessi venosi sottodurali del midollo spinale; sostanza midollare piuttosto molle e congesta. Normali all' aspetto macroscopico i varii nervi periferici (radiali, ulnari, mediani, sciatici).

Il cuore, flaccido, è di poco aumentato di volume da leggero sfiancamento della metà destra: valvole aortiche e polmonari sufficienti. Sui pizzi della mitrale si notano tratti di ispessimenti irregolari, biancastri, piuttosto duri, mentre in varii punti si osservano inoltre delle vegetazioni bianco-rosse, tenere, facilmente staccabili e friabili, grandi quanto un grosso grano di riso o di canape. Alla misurazione con i coni, l'orificio è leggermente dilatato; diametro mm. 32. Spessore del ventricolo sinistro leggermente aumentato; la cavità è alquanto dilatata. Miocardio flaccido, apprezzabile aspetto di fatti degenerativi.

Nei polmoni rare ecchimosi sottopleuriche; leggero edema; focolai di bronco-polmonite, in parte confluenti, ai lobi inferiori; ipostasi.

Le mucosa dello stomaco è alquanto edematosa e congesta; così pure quella dell' intestino.

Fegato leggermente aumentato in volume, congesto, chiazzato per aree giallastre di degenerazione adiposa; al taglio si notano evidenti la congestione e notevoli fatti di rigonfiamento torbido e degenerazione adiposa del parenchima.

La milza è molle, polpa protrudente, bruna, con rare emorragie.

I reni leggermente aumentati di volume, molli, congesti, con la capsula propria non bene svolgibile, mostrano al taglio spiccati fatti di congestione e di degenerazione adiposa specialmente diffusi e notevoli nella sostanza corticale.

Il midollo del femore è in parte rosso. Le articolazioni dei gomiti e delle ginocchia appariscono normali.

Diagnosi anatomica – Endocardite verrucosa mitralica antica e recente – Bronco-polmonite bilaterale ed edema polmonare – Tumore di milza – Nefrite acuta.

Ricerche Batteriologiche – Allo scopo di eseguire ricerche batteriologiche l' autopsia venne da me eseguita con cautele speciali.

Dopo aver praticato l' apertura del cranio e messo allo scoperto la dura, la si incise in modo completamente asettico e vennero quindi eseguiti innesti in varii terreni nutritivi.

E precisamente dal liquido cefalo rachidiano, prelevato con l' ansa specialmente dagli spazii subaracnoidali, furono fatti preparati per distensione sui vetrini e culture. Ugualmente operai per il sangue del cuore, per la polpa splenica, per il midollo del femore, per la sinovia dei gomiti

e dei ginocchi; l' esame culturale fu inoltre praticato dal cervello e dal midollo spinale. Quali terreni di cultura adoperai l' agar glicerinato al 5 %, l' agar sangue (di coniglio), il brodo peptonato, la gelatina ordinaria; e le culture furono eseguite per striscio e per infissione. Dal cervello furono allestite ancora culture dalla corteccia, dal centro ovale, dai gangli centrali e dal midollo spinale.

Frammenti di corteccia cerebrale e di sostanza bianca sottocorticale prelevati da varie zone del mantello cerebrale (e specialmente dalla zona motrice), di corteccia cerebellare, di gangli centrali, del ponte, del bulbo e del midollo spinale vennero fissati (per le ricerche batteriologiche sulle sezioni) in alcool assoluto e in sublimato saturo 7 %; egualmente vennero fissate le vegetazioni endocardiche della valvola mitrale e pezzetti di milza.

Nei preparati eseguiti per striscio sui vetrini dal liquido degli spazii sub-aracnoidali e dal sangue si osservava, anche col procedimento di Gram, un numero considerevole di diplococchi, i quali invece apparivano più rari nei preparati egualmente allestiti dal sangue e dalla polpa splenica: più numerosi in quelli ottenuti dalle vegetazioni dell' endocardio. Raramente, tanto nei preparati eseguiti dal sistema nervoso quanto in quelli ottenuti dal sangue, dall'endocardio e dalla milza, potei osservare ammassi di cocchi, con l' aspetto tipico degli stafilococchi. In tutte le culture, eccettuate in quelle eseguite con liquido articolare, si ottenne, nello spazio da 24 a 36 ore, sviluppo di colonie. Queste si svilupparono in numero grande dalla corteccia e dal liquido cefalo-rachidiano; in numero alquanto più grande dal sangue del cuore e dalla polpa splenica, e specialmente dalle culture conseguite per lo strisciamento diretto delle vegetazioni endocardiche. Scarse le colonie ottenute dal midollo spinale e dal midollo osseo; negativi gli innesti con liquido sinoviale. Le colonie ottenute, sia per l' aspetto culturale, sia per la osservazione diretta dei microrganismi prelevati dalle culture stesse e colorati con i comuni metodi, furono potute identificare per colonie di diplococchi e stafilococchi aureo ed albo. Tali microrganismi non offrirono all' esame più attento particolarita speciali culturali o morfologiche, così che i germi isolati nel mio caso possono esattamente identificarsi con un diplococco e con gli stafilococchi, aureus ed albus.

Devo però notare che nei numerosi preparati allestiti da materiale proveniente direttamente dal cadavere, il diplococco in parola apparve alquanto diverso dalla tipica forma lanceolata perchè per lo più si presentava sotto forma di cocchi rotondi ed ovalari e l' alone capsulare si osservava assolutamente poco e per nulla evidente malgrado l'applicazione delle colorazioni speciali per mettere in evidenza la capsule. Le sezioni dei vari organi furono trattate, per colorire i microrganismi, col bleu di Löeffler, con il metodo di Gram-Weigert, con la tionina fenica, con la fucsina fenica.

Nelle sezioni di corteccia cerebrale si osservarono microrganismi in scarso numero, per la maggior parte diplococchi, e più raramente stafilococchi, in varii centri infiammatorii che descriverò minutamente in seguito trattando dell' esame istologico. Per quanto riguarda la parte batteriologica, dirò che i microrganismi si trovavano sia nei capillari sanguigni molto congesti, sia nella guaina linfatica perivasale dilatata e ripiena di leucociti e di globuli rossi; e tale reperto era visibile negli strati profondi della corteccia o anche nella sostanza bianca sottocorticale. Talora apparvero in forma di vere embolie micotiche nei capillari della sostanza nervosa con focolai di infiltrazione leucocitaria perivasale. Osserva ancora alterazioni analoghe e diplococchi, distintamente colorati col metodo di Gram, in qualche sezione del talamo ottico. Negativo fu invece, batteriologicamente, l'esame microscopico del midollo spinale. Nelle sezioni trasversali delle vegetazioni mitraliche si osservavano frequentissimi diplococchi sulla superficie convessa delle vegetazioni stesse, impigliati fra la fibrina ed i numerosi globuli rossi. Inoltre, negli strati sottostanti, essi microrganismi apparivano in grandi lacune sanguigne, nei capillari molto congesti ed anche in numerosi vasi di neoformazione; altri ancora proprio nello spessore del miocardio. Nella milza gli stessi microrganismi si notavano in discreto numero nei vasi sanguigni, raramente nel campo di piccole emorragie. L' esame batteriologico del rene riuscì negativo, benchè in esso esistessero, come dirò in appresso, le note di un intenso processo flogistico.

***

Ricerche sperimentali. - Allo scopo di individualizzare i germi e di misurarne la loro virulenza, praticai con le brodo-colture, 36 ore dopo aver eseguita la necroscopia ed i relativi innesti, iniezioni endovenose in quattro conigli, i quali morirono tutti fra le 15 e le 36 ore dall' iniezione nel circolo della brodo-cultura. Essi mostrarono nelle prime ore elevamento della temperatura e si presentarono in preda ad un puro e semplice stato soporoso progressivo; non reagenti più agli stimoli più energici fino alla morte. Le autopsie rivelarono una intensissima iperemia dei polmoni, dei reni, del fegato; la milza bruna, congesta, non ingrossata; il miocardio congesto; le capsule surrenali ed il tubo gastro-intestinale normali. L' esame diretto del sangue per distensione sui vetrini e quello culturale eseguito da innesti di sangue e di polpa splenica fece ottenere il reperto dei medesimi microrganismi sopra descritti, in culture pure.

***

Guidato poi dal desiderio di far anch' io dei tentativi per tentare di riprodurre la corea negli animali, cercai di porre i germi pa-

togeni che io aveva isolati dal cadavere della coreica in un ambiente vivo e vitale il più possibilmente eguale a quello che presumevo avessero avuto nel mio caso durante vita, appunto quando esistevano in atto le manifestazioni gesticolatorie della corea. Perciò praticai delle iniezioni sotto la dura madre cerebrale in 8 conigli giovani del peso oscillante fra i 1200 e i 1600 gr. adoperando a tal uopo sia le brodo-culture di 24-36 ore, al grado di virulenza, cioè, con cui le aveva ottenute dal cadavere, sia le culture esaltate da successivi passaggi in una serie di 6 conigli. Senza descrivere minutamente la tecnica dell'atto operativo nè il decorso di ciascuna esperienza per ogni animale operato, dirò soltanto che i conigli morirono tutti fra le otto e le trentasei ore dall'iniezione. In quanto ai fenomeni nervosi dei muscoli, essi furono ben poco notevoli. Infatti in quattro dei conigli iniettati mancarono assolutamente fatti nervosi a carico della musculatura e si ebbe uno stato di assopimento, di sopore progressivo, accompagnato da affanno, che durò, accentuandosi sempre più, sino alla morte. Soltanto se fortemente stimolati e nelle prime ore dopo l'iniezione gli animali si movevano con andatura incerta, tortuosa, dando di cozzo in ostacoli e nel muro come ubbriachi.

In alcuni comparve, poche ore prima della morte, paresi e poi paralisi del treno posteriore, la quale, in un caso, si estese anche agli arti anteriori. Gli altri animali si comportarono invece in un modo alquanto diverso: si ebbero cioè dapprima i segni del rilasciamento e del semisopore sèguiti da segni di eccitazione del sistema nervoso. Tale stato durò fino alla morte. Si notarono rapide contrazioni sia fascicolari sia di interi muscoli al collo e al muso; di più spasmi clonici, rapidissimi, ritmici degli arti anteriori; di rado spasmi simili agli arti posteriori o isolati ad un solo arto.

Tali contrazioni cloniche non erano continue: si presentavano in modo interrotto, quasi ad accessi: negli intervalli il coniglio era rilasciato spesso coricato su un fianco. I miei risultati collimano perfettamente con quelli ottenuti dal Guizzetti con esperimenti analoghi; e ricordo che il Fieschi, con esperienze di embolismi infettanti nei centri nervosi, non osservò mai veri movimenti coreiformi.

Le autopsie rilevarono la pia fortemente congesta specie nei dintorni del punto d'inoculazione che spesso era evidente in forma di una piccola chiazza emorragica lenticolare. Il cervello, per quanto potevasi apprezzare all'esame macroscopico, appariva alquanto congesto ed edematoso; gli organi delle cavità toracica e addominale normali.

Le culture furono eseguite dal liquido cefalo rachidiano, dal cervello, dal sangue del cuore e dalla milza. Gli innesti dal cervello, dal liquido cefalo-rachidiano diedero sempre luogo a sviluppo abbondante di diplococchi e di scarse colonie di stafilococchi, aureo ed albo. Negativi riuscirono invece, costantemente, gl'innesti del sangue e della polpa

splenica. Frammenti di corteccia cerebrale di tutti gli animali da esperimento, tolti in corrispondenza della congestione meningea visibile, vennero fissati in alcool assoluto, in soluzione di sublimato saturo lievemente acidulata con acido acetico, ed in Zenker.

Dirò in seguito del reperto istologico. Per la parte batteriologica delle ricerche accennerò al fatto che in parecchie delle sezioni colorate col Löeffler e col metodo di Gram si riuscì a dimostrare, nelle sezioni, la presenza principalmente di diplococchi e, molto più di rado, di stafilococchi.

I fatti infiammatorii, anche microscopicamente, erano maggiormente intensi dal lato dell' iniezione, in corrispondenza della quale la pia era in preda a notevole infiltrazione leucocitaria, che, in prossimità di tale punto, penetrava e disgregava il tessuto nervoso sottostante.

L' infiammazione formava lungo i vasi, e precisamente entro le guaine linfatiche che li avvolgono, un vero alone leucocitario nel quale erano disseminati i microrganismi.

Il processo, d' accordo con la natura dell' esperimento il quale era stato esattamente limitato alla sola inoculazione sottodurale, prendeva appunto il punto di partenza dalla superficie della pia e, diffondendosi lungo le guaine linfatiche perivasali, andava ad invadere la sostanza cerebrale la quale era così interessata per uno straterello che andava facendosi sempre più sottile a misura che ci si allontanava dal punto dell' iniezione, così che in zone sempre più lontane la corteccia non partecipava quasi più alla flogosi che rimaneva allora limitata, nei punti più periferici, alle sole pie meningi.

Nel procedere alle ricerche istopatologiche ho avuto cura di condurre l' esame microscopico in maniera che dalla coordinazione dei varii reperti, potesse poi logicamente scaturire un nesso fisiopatologico, un criterio patogenetico atto possibilmente a chiarire la sede ed il meccanismo della sindrome coreica.

A tale scopo dal sistema nervoso appena estratto dal cadavere ho, senza indugi, prelevati numerosi frammenti da varie località corrispondenti ai centri corticali più importanti ed ai varii segmenti delle vie sensitive e motrici (centripete e centrifughe), cioè dalle grandi vie cortico - piramidali. E ciò in omaggio ai risultati delle precedenti ricerche, le quali avevano quasi concordemente assodata l' esistenza di notevoli lesioni encefaliche, principalmente a carico della corteccia e del tessuto sotto-corticale.

Adunque, in primo luogo, dagli emisferi cerebrali tagliai, col cefalotomo, molti blocchi cubici togliendoli da punti differenti della corteccia e del

tessuto sottocorticale (circonvoluzioni parietali, frontale superiore, frontale ascendente, rolandiche, calcarina, temporale superiore); inoltre in corrispondenza dei gangli centrali d' ambedue i lati asportai convenientemente le varie porzioni della capsula interna avendo in animo di osservare poi, nelle varie sue branche, il comportamento delle fibre nervose che la compongono; dai nuclei della base e con speciale predilezione dal talamo ottico, asportai ancora parecchi frammenti. E seguendo il decorso delle vie piramidali tagliai numerosi susseguenti segmenti del ponte e del bulbo: tolsi ancora parecchi pezzetti dalle varie parti del cervelletto, in specie dalla zona corticale.

Dal midollo spinale asportai per l' esame patologico dischi da varie altezze differenti. Posi inoltre negli opportuni liquidi fissatori i gangli simpatici e spinali, nonchè varii tratti di nervi periferici, quali il nervo sciatico e il nervo mediano.

Per ciò che riguarda gli altri organi estratti dal cadavere, furono sollecitamente fissati per l' esame isto-patologico frammenti presi da varii punti di tutti gli organi toracici ed addominali (dai polmoni, dal cuore, dal fegato, dai reni, dalla milza, dalle capsule surrenali e dalle ovaie); fissai inoltre i pizzi della mitrale recanti le vegetazioni endocardiche e pezzettini di muscoli degli arti (bicipite).

Per l' esame del sistema nervoso mi sono giovato di tutti i principali metodi speciali indicati per esso; e cioè della reazione lenta, semilenta e rapida cromo - argentica del Golgi; del metodo di Nissl; del recente metodo di Ramon y Cajal all'argento ridotto (metodo fotografico); del metodo Donaggio alla piridina.

Adoperai ancora per lo studio delle cellule nervose e delle fibre la tionina, consigliata dal Lenhossek; infine applicai le colorazioni comuni, il metodo del Mallory e quello di Van - Gieson.

Piccoli frammenti per l' esame batteriologico vennero inoltre fissati (come dissi sopra) nell' alcool assoluto e nel sublimato.

Tutto il rimanente dell' encefalo e del midollo venne conservato in soluzione di bicromato di potassa al 3 $^{0}/_{0}$. I pezzi degli organi toracici e addominali furono fissati in alcool assoluto; in soluzione di sublimato al 7 $^{0}/_{0}$ ed acidulato con acido acetico; nel liquido dello Zenker; nel liquido di Melnikow: pezzi di rene anche nella miscela cloroformico-acetica del Carnoy.

***

Reperto Microscopico — Cominciando dal reperto del sistema nervoso e precisamente dall' esame delle sezioni del cervello trattato con metodi comuni, si nota generalmente in esse una notevole replezione vasale, specialmente notevole nelle sezioni di corteccia cerebrale.

I capillari si presentano turgidi, ripieni di globuli rossi ben conservati; in molti di essi si osserva, a forti ingrandimenti, un considerevole numero di leucociti.

Gli spazii linfatici perivascolari del cervello sono nella massima parte dilatati; ed è raro che essi non contengano emazie o globuli bianchi; anzi in parecchi di essi si notano vere piccole emorragie capillari, talora perfettamente contenute nelle guaine perivasali le quali sono distese, riempite, infarcite da globuli rossi di solito ben conservati e che, soltanto in pochi preparati, apparvero invece in degenerazione granulosa dimostrando probabilmente trattarsi, in tali punti, di emorragie di differente data.

Spesso si osservano, nelle guaine dilatate, globuli bianchi in buon numero i quali circondano il vasellino in uno o più ordini concentrici.

In parecchie sezioni le emorragie non appariscono ben limitate dalle guaine, ma si osserva che l' accumulo delle emazie, avendo oltrepassato il limite di distensione delle guaine perivasali, si è fatta strada all' esterno e costituisce dei minimi focolai emorragici, all'intorno dei quali il tessuto appare disgregato, disfatto dalla infiltrazione siero-ematica, avendosi così delle piccole chiazze di vero rammollimento emorragico.

Tali alterazioni sono ben evidenti oltre che nella corteccia cerebrale anche nella sostanza bianca sottocorticale.

Ne ho osservati poi nelle sezioni interessanti il talamo ottico, specie nella sua porzione posteriore (*pulvinar*).

Spesso ho osservato alterazioni delle pareti dei vasi capillari, chiaramente dimostrabili coll' osservazione a forti ingrandimenti, le quali consistono generalmente in alterazioni a carico della parete del vasellino capillare con rigonfiamento e sfaldamento delle cellule endoteliali, e talora anche sfibrillazioni e persino frammentamento della sottile parete vasale dei minimi vasi, i quali mostravano inoltre lievi ed irregolari dilatazioni del loro calibro; ed in qualche punto fuoruscita di globuli rossi per minime rotture di vasi capillari.

Ho, in parecchi preparati, osservati piccoli focolai di rammollimento tanto nella corteccia cerebrale quanto nella sostanza sottocorticale e parecchi ancora simili nel talamo ottico.

Nei preparati colorati con i comuni metodi, il focolaio appariva, a piccolo ingrandimento, come una zona irregolarmente circolare occupante buona parte del campo microscopico nella quale il tessuto era rarefatto e gli elementi nervosi erano male distinti; nel mezzo spesso si poteva notare il vaso capillare con le pareti irregolarmente distese; e talvolta, se tagliato obliquamente o longitudinalmente, tortuoso, serpiginoso.

Oltre ai centri di rammollimento, osservai, sebbene molto di rado, anche veri centri infiammatori cagionati, per la massima parte, da diplococchi.

Tali centri erano per lo più perivasali, e costituivano ammassi leucocitarii quasi perfettamente rotondi e abbraccianti a guisa di mani-

cotto il vaso, spesso limitati dalle guaine perivasali, talora più vasti così che di esse guaine non rimaneva talora nessuna traccia.

In alcune sezioni osservai pure centri di infiltrazione a forma ben rotondeggiante, assolutamente isolati ed indipendenti dai vasi; e di ciò io credo che la spiegazione sia da ricercarsi nella direzione del taglio della sezione il quale ha colpiti dei prolungamenti, dei zaffi della infiltrazione parvicellulare, oppure ha attraversato un minimo vaso capillare che così sfugge all'indagine, sia perchè vuoto di sangue, sia anche per la sottigliezza delle pareti già alterate e poco rilevabili a causa del processo infiammatorio.

Ho notato inoltre, tanto nei tagli della corteccia cerebrale quanto in quella dei gangli della base, numerose zone di edema: esse avevano dimensioni varie; le più grandi erano visibili ad occhio nudo in forma di spazii più chiari disgreganti il tessuto della sezione.

All' osservazione si può vedere che il tessuto ha perduto la sua compattezza, è interrotto, smagliato, disgregato da spazii chiari, vuoti, di forma irregolare. I vasi sono turgidi, congesti da quelli di medio calibro fino ai minimi capillari; le guaine linfatiche perivasali sono enormemente dilatate, sfiancate, ed anzi è specialmente intorno a tali vasi che la disgregazione edematosa del tessuto si può osservare più spiegata, tanto che in molti punti del preparato la dilatazione perivasale si continua quasi, all' intorno, con la disgregazione del tessuto (*Vedi Figura*).

Queste aree di edema, le quali assomigliano moltissimo ai vari centri di rammollimento, sono anche esse, evidentemente, dovute ad una alterazione del circolo di non lieve momento; e si possono agevolmente far dipendere esse pure dall' azione dei germi sopra citati, ricordando le embolie micotiche e le flogosi perivascolari sopra descritte.

A carico della pia meninge l' esame microscopico fa rilevare una imponente congestione: si osservano i vasi molto dilatati, stipati di globuli rossi: la congestione si propaga anche ai vasellini che la pia manda nella sostanza cerebrale; essi si presentano rigonfi e tortuosi nei loro imbuti connettivali e con gli spazii linfatici notevolmente sfiancati.

È importante a notarsi che anche nei gangli centrali della base, ma specialmente nel talamo, ho trovato, nelle numerose sezioni frontali praticate nei varii tratti del talamo stesso, delle numerose e notevoli piccole aree di edema e dei piccoli centri di rammollimento, analoghi in tutto a quelli descritti per la sostanza bianca sotto-corticale e per gli strati profondi della corteccia cerebrale: analogo inoltre il reperto di microrganismi, analoga ancora quella rarefazione del tessuto da rammollimento e da imbibizione edematosa che ho già descritto.

Nel cervelletto predomina la congestione della pia meninge e delle sue piccole diramazioni capillari che essa invia nella sostanza nervosa: uguali ed altrettanto notevoli (se pure non maggiori!) sono le lesioni della corteccia cerebellare rispetto a quelle già descritte per il cervello e per i talami ottici.

Venendo ora alla descrizione delle alterazioni che presentano le cellule e le fibre nervose, e cioè alla parte più importante del reperto microscopico, io tralascerò dal fare una descrizione accurata di quanto si può osservare nei preparati trattati con le colorazioni comuni a carico degli elementi nervosi, per venire alla descrizione di esse alterazioni osservate con i varii metodi speciali: e cioè con il metodo del Nissl, del Golgi, del Ramon y Cajal (fotografico), del Donaggio, e con la tionina.

Nelle sezioni della corteccia cerebrale, cerebellare e dei gangli centrali, il metodo di Nissl ha fatto rilevare alterazioni delle cellule nervose degne di nota: specialmente, quantunque non in grado molto forte, sono alterate le grandi cellule piramidali e precisamente quelle della zona motrice.

Egualmente colpite, ma però in grado minore e con minor costanza, sono le medie e le piccole piramidali.

L' alterazione si appalesa con i segni di una cromatolisi perinucleare notevole, talvolta accompagnata da opacamento e spostamento del nucleo; il contorno del corpo cellulare, in parecchie cellule, è poco ben definito, in altre si presenta irregolare, gibboso; il protoplasma spesso rigonfiato, di aspetto spugnoso; i corpi cromofili talora pressochè scomparsi, invisibili.

Talvolta il protoplasma contiene numerosi piccoli vacuoli, il nucleo appare tumefatto, mal colorato; il nucleolo non è più evidente. Fatti consimili sono presenti nei preparati dei gangli centrali e del cervelletto. Le alterazioni descritte sono, per la massima parte, comprese nelle zone di rammollimento e di edema descritte e nelle adiacenze. Normali o quasi apparvero invece le cellule nervose nel midollo spinale e nel bulbo: solo, in quest' ultimo, si notavano lievissimi fatti di cromatolisi a carico di poche cellule.

***

Risultati di maggior interesse si ottennero con i metodi del Golgi (lento, semilento e rapido) e con quelli di Ramon y Cayal e Donaggio.

Il metodo del Golgi con la sua nitidezza caratteristica mi potè giovare specialmente per quello che riguarda l' alterazione dei prolungamenti cellulari; e, non posso, dopo la prova, che associarmi di tutto cuore alle parole del chiarissimo Prof. Monti, il quale nel 1889 scriveva che il metodo Golgi può « condurre a risultati non solo brillanti, ma affatto insperati non soltanto nel campo della morfologia normale degli elementi nervosi, ma anche in quello della morfologia patologica ».

Infatti il classico metodo al nitrato può mettere in rilievo lesioni degne di nota, sia del corpo cellulare sia dei prolungamenti, a proposito delle quali mi pare oggi doveroso affermare che il tanto discusso stato

moniliforme dei prolungamenti protoplasmatici, « *état perlé* » di Dogiel e Renaut, specialmente nelle loro porzioni terminali rappresenta, dopo le conclusioni dei recenti lavori di Stefanowska, Querton, Monti, l'espressione di uno stato fisio-patologico stando a rappresentare un notevole disturbo del ricambio materiale della cellula nervosa: e l'alterazione che è relativamente lieve, quando colpisce il corpo cellulare delle dendriti nelle loro porzioni iniziali, diviene invece assai grave quando colpisce, oltre a tutto il corpo cellulare, anche il prolungamento nervoso.

Per il caso di corea da me studiato, nella corteccia cerebrale gruppi di cellule piramidali dimostravano i loro prolungamenti protoplasmatici variamente alterati, specialmente nelle loro porzioni distali: alcuni notevolmente ingrossati, rigonfi, recanti, raramente, piccoli vacuoli di forma sferica apparenti quali spazii rotondeggianti, chiari, incolori o contenenti un tenue precipitato. Gli elementi cellulari ai quali appartenevano tali vacuoli erano nel rimanente perfettamente ed uniformemente impregnati, tanto nel corpo cellulare quanto nelle cellule vicine, dalla reazione argentica. In altri prolungamenti protoplasmatici, sempre a preferenza nelle porzioni distali, era visibile una notevole alterazione dei prolungamenti stessi, i quali, avendo perduto la regolarità del loro contorno e le finissime spine, si presentavano irregolarmente rigonfi, grossolanamente nodosi, in alcuni tratti molto assottigliati e poi di nuovo deformi per un successivo ingrossamento irregolarmente sferico: insomma un succedersi irregolare di corpiccinoli bernoccoluti e di segmenti filiformi, con un aspetto ricordante alquanto una corona di rosario o una collana di perle (*état perlé*).

In varii gruppi di cellule piramidali il corpo cellulare appariva notevolmente deforme, talvolta rigonfio, gibboso, col contorno irregolare e sporgente; tal'altra invece ridotto ed assottigliato ed il contorno eroso, incavato.

Il prolungamento assile spesso si mostrava anormalmente assottigliato al suo punto di origine dalla cellula, ma non ho potuto notare che molto raramente un grado anche lieve di atrofia varicosa nei prolungamenti nervosi o nelle lor fibre collaterali. In molti preparati accanto a gruppi di cellule nervose notevolmente alterate, si osservavano cellule o gruppi di cellule normali o quasi.

In alcuni gruppi di cellule ho notato un semplice assottigliamento dei prolungamenti protoplasmatici, che apparivano inoltre privi delle fini spine, levigati, e solo nelle porzioni estreme provvisti di piccole varicosità fusiformi, clavate.

Le alterazioni descritte si osservano per la maggior parte nelle circonvoluzioni parietali. Ho notato che con frequentissima predilezione i prolungamenti protoplasmatici si mostravano patologici con i fatti di atrofia varicosa e vacuolizzazione dei prolungamenti, se esattamente in contiguità con i piccoli focolai emorragici, di rammollimento e d'edema

descritti o con piccoli vasi sanguigni capillari alterati pei fatti trombotici ed embolici descritti.

Lesioni analoghe colpiscono gli elementi della nevroglia nella corteccia cerebrale ove i tenui prolungamenti delle cellule della glia appaiono profondamente alterati: non più le stelle delicate e dai fili sottili e lunghi, ma elementi grossi, rigonfi, tozzi, arruffati, con prolungamenti irregolarmente nodosi, bernoccoluti, contorti e spezzettati.

Queste alterazioni sono analogamente molto più notevoli in rapporto ai fatti di rammollimento e di edema ed ai relativi focolai di forte congestione vasale e di piccoli stravasi emorragici.

Nel ponte furono praticati numerosi tagli a diverse altezze e vi ho potuto riscontrare notevoli lesioni tanto degli elementi della nevroglia, quanto delle cellule nervose. Tali lesioni sono specialmente ben visibili alla metà superiore, dorsale del ponte e si possono scorgere in numerosissimi tagli praticati alle varie altezze. A carico del tessuto e dei vasi si notano talora piccole aree in cui il tessuto stesso è rarefatto ed i vasi si presentano molto congesti, stipati di globuli rossi, alcuni dei quali sono palesemente stravasati nel tessuto.

La nevroglia si osserva molto rigonfia in corrispondenza del corpo cellulare e mostra i suoi prolungamenti irregolari e notevolmente varicosi. Le cellule nervose presentano in qualche punto fatti patologici del tutto analoghi a quelli già descritti nella corteccia cerebrale.

***

L' esame istologico del cervelletto fu attentamente praticato su numerosissime sezioni; ed ho constatato in esso alterazioni alquanto più gravi di quelle che colpiscono la corteccia cerebrale.

La cellule del Purkinje vanno incontro a gravi lesioni. Ho osservato spesso una tumefazione ed uno stato non lieve di varicosità dei prolungamenti protoplasmatici, principalmente nelle porzioni terminali.

La ricca e caratteristica arborizzazione delle cellule del Purkinje, quale si osserva nei preparati normali, non è più palesabile anche in cellule ottimamente impregnate dalla reazione nera: non ho potuto osservare che arborizzazioni meno ricche, incomplete, meno fini, talora quasi tronche.

Il corpo cellulare solitamente si mostra abbastanza ben conservato morfologicamente: solo in talune cellule si osserva in esso uno spazio abbastanza ben delimitato, incolore, quasi un grosso vacuolo, che spicca nel corpo cellulare, con dei contorni talvolta netti e regolari, tal' altra irregolari e indistinti: la forma è rotondeggiante od ovoidale.

Ma il fatto saliente consiste in una alterazione grave del prolungamento nervoso il quale, poco lontano dalla sua uscita dalla cellula, pre-

senta ingrossamenti varicosi notevolissimi. Taluno di questi, di forma ben rotondeggiante, raggiunge un volume di poco minore di quello del corpo di una comune cellula del Purkinje (*vedi figure*).

In altri preparati ho osservato rigonfiamenti simili elissoidali, fusiformi: il cilindrasse mostravasi inoltre, in prossimità dell' alterazione varicosa, alquanto contorto o bruscamente piegato da un lato od a zig-zag. Le cellule a cestello sono alterate nelle loro porzioni terminali là dove appunto costituiscono, con le loro esili fibrille, il canestro perisomatico delle cellule del Purkinje.

Orbene, invece del solito comportamento, si osserva un notevote stato varicoso lungo il decorso delle fibrille, che talora sono anche contorte, spezzettate e retratte.

Tanto le piccole quanto le grandi cellule dello strato dei granuli mostrano fortemente alterati solamente alcuni dei loro prolungamenti protoplasmatici.

Come appare chiaro nella figura, tratta direttamente dalla negativa di un preparato microscopico, si osserva che talora una di tali cellule presenta una tipica atrofia varicosa di un prolungamento protoplasmatico, mentre gli altri si mostrano o di poco o per nulla alterati. Il prolungamento in parola si trova precisamente in intimo rapporto con un piccolo focolaio trombotico, od embolico, od infiammatorio, od emorragico, o di edema, o di rammollimento, dal quale evidentemente dipende la sua alterazione. È noto anche dalle ricerche del Prof. Monti che nell' embolismo sperimentale si trovano, per lo più, lesi quei prolungamenti protoplasmatici che si dirigono verso i vasi alterati. Nel mio caso di corea anch' io ho potuto dimostrare in molti preparati un fatto assolutamente analogo, avendo trovato spesso (come ho già descritto indietro) nella corteccia cerebrale, nel ponte, nel talamo e nel cervelletto alterazioni vasali o di origine vasale, quali piccole zone di emorragie capillari, di edema, di rammollimento, di infiltrazioni parvicellulari perivasali, e fatti trombotici od embolici con presenza dei microrganismi già menzionati; ed alle dipendenze di tutti questi fatti patologici le notevoli alterazioni secondarie delle cellule nervose or ora descritte.

Le cellule della nevroglia si presentano estesamente alterate, ed è facile il rendersene ragione dati gli intimi rapporti che anche esse, come i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose, hanno con i vasi sanguigni. Esse mostrano i loro sottili e lunghi prolungamenti, irregolari e recanti lungo il loro decorso numerosissime piccole nodosità; altri ingrossati, altri spezzettati, contorti, retratti.

Alcune cellule aracnoidi appaiono rigonfie in corrispondenza del loro corpo cellulare centrale e assumono l' aspetto di un viluppo, di un vortice disordinato di prolungamenti senza direzione.

Oltre a quelle dello strato dei granuli, similmente alterate si mostrano anche le grandi cellule di nevroglia che si trovano interposte alle cellule del Purkinje. Analogamente ho potuto, anche per quello che riguarda il comportamento della nevroglia, accanto alle cellule nervose, osservare la medesima maniera di comportarsi dei suoi prolungamenti in rapporto alle alterazioni causate dai disturbi di circolo e flogistici sopra descritti.

L'esame del midollo spinale non ha fatto rilevare alterazioni di una certa gravità all' infuori di uno stato di rigonfiamento diffuso della nevroglia. Ma non ho potuto osservare quasi nulla a carico della cellula nervosa, e lo stesso debbo aggiungere a proposito dei gangli spinali.

Passando a parlare dei risultati che ho ottenuti con l'applicazione del metodo fotografico del Cajal comincerò anche per esso a descrivere prima le alterazioni rinvenute nel cervello.

La corteccia cerebrale mostra alterazioni delle cellule nervose in grado alquanto maggiore in corrispondenza delle circonvoluzioni parietali e precisamente nella cosidetta zona motrice. Alterazioni delle piccole cellule piramidali si osservano però anche fuori delle dette zone, in modo diffuso, in moltissimi punti del mantello cerebrale.

Le grandi cellule piramidali mostrano alterazioni notevoli delle neurofibrille le quali nel corpo cellulare si trovano di gran lunga più alterate di quelle dei prolungamenti protoplasmatici le quali talora persistono e sono ben evidenti anche quando le fibrille del corpo cellulare sono notevolmente alterate.

Le alterazioni delle neurofibrille consistono in tre ordini di fatti: 1°) rarefazione, diradamento, spezzettamento delle fibrille endocellulari, periferiche o non, e poi, quale stadio ultimo del medesimo genere di lesione, disintegrazione granulosa e successiva scomparsa delle neurofibrille; 2°) alterazioni morfologiche, come ispessimenti, rigonfiamenti irregolari, saldamenti abnormi di neurofibrille; 3) alterazioni del decorso, come fibrille ritorte, a decorso spirale, ondulato.

Orbene tali alterazioni si trovano, in grado però non molto intenso, in numerose cellule piramidali. Così se più spesso si nota una semplice rarefazione, pure in qualche corpo cellulare ho potuto vedere una disintegrazione totale delle neurofibrille che erano visibili soltanto in qualche prolungamento protoplasmatico.

Più spesso ho osservato persistere, abbastanza conservate, le fibrille lunghe che decorrono longitudinalmente alla periferia delle cellule piramidali (fibrille periferiche). Talora ho osservato le fibrille, specie le periferiche, ispessite oppure a decorso tortuoso, quasi spirale. In altre cellule ho notato le fibrille rigonfie, in qualche punto troncate, spezzettate.

Nei prolungamenti protoplasmatici di parecchi grandi cellule piramidali, le quali si presentavano notevolmente rigonfie, ho notato che le fibrille ingrossate, erano parzialmente riunite tra loro quasi a formare

fascetti di fibre omogeneamente saldate, in altri poi le fibrille apparivano come divaricate e lasciavano libero, nel prolungamento protoplasmatico stesso, uno spazio chiaro, incolore ricordante perfettamente i vacuoli che io già descrissi a proposito del reperto isto-patologico fornitomi dal metodo cromo-argentico del Golgi.

Nel loro corpo cellulare in poche cellule però ho notato la rarefazione od anche la mancanza delle neurofibrille proprio intorno al nucleo alterato che presentavasi in tali cellule aumentato di volume, rigonfio, pallido, sprovvisto di nucleolo ed anche, talvolta, spostato eccentricamente; raramente però facente ernia dal corpo cellulare. È con frequente predilezione che le fibrille sono spesso rarefatte e pallide in vicinanza della porzione d'origine dei prolungamenti. Nel citoplasma un *detritus* a fini granuli oscuri disseminati invade talvolta il nucleo ed il nucleolo di alcune grandi cellule piramidali e anche in parecchie medie e piccole piramidali sostituendosi quasi ad esso, avendosi così in esse un notevole ed anormale accumulo di pigmento, una vera iperpigmentazione.

Talvolta ho notato, anche nel corpo cellulare, un solo, di rado più vacuoli non molto voluminosi.

Il contorno cellulare, nello spazio pericellulare dilatato, appare spesse volte irregolare; alcuni prolungamenti nervosi, abnormemente sottili all'uscita del corpo cellulare, mostrano talora un decorso irregolare, serpentino.

La capsula interna fu oggetto di cure speciali poichè io mi sforzai di esaminarla in modo completo. Allestii a tal uopo numerosissimi preparati in maniera che essi mi potessero far rilevare le alterazioni delle numerosissime e importanti fibre che costituiscono appunto la compagine intima della capsula decorrendo nei varii segmenti di essa.

In sezioni longitudinali io potei infatti seguire per lunghi tratti le fibre nervose nelle varie branche della capsula. Io pensava che sarebbe tornato di grande interesse e di più facile compito lo studio delle vie di conduzione motoria e sensitiva appunto là dove esse, essendo tutte riunite e serrate in un fascio, si trovano a decorrere in uno spazio assai ristretto.

Ricordava inoltre l'ipotesi emessa dallo Charcot il quale ammetteva nel terzo posteriore della capsula interna, e precisamente fra le fibre centrifughe motrici e le seguenti fibre sensitive (e quindi al dinanzi di queste ultime) l'esistenza di un fascio speciale di fibre che, se alterate, avrebbero dovuto produrre le emicoree e le emiatetosi sintomatiche quali sono, appunto, le emicoree e le emiatetosi prodromiche di talune emorragie cerebrali, o postume di esse (emicorea ed emiatetosi pre- e post-emiplegiche).

La branca anteriore della capsula non presentava nel mio caso ad un esame accurato delle alterazioni speciali: le fibre di essa si potevano seguire col metodo Cajal per lunghi tratti e si osservava il loro decorso omogeneo e regolare, la loro forma cilindrica e la superficie liscia e ben colorata.

Ho notato invece alterazioni che mi sembrano degne di nota localizzate alla zona ultima del terzo posteriore della branca posteriore della capsula interna.

È precisamente dove decorrono le vie sensitive che io ho trovato l' alterazione che sto per descrivere. In quanto alla sua sede (che mi preme di precisare) dirò che essa si trova esattamente nella parte assolutamente posteriore della capsula (« *carrefour sensitif* » di Charcot) e precisamente nel segmento retro - lenticolare.

Secondo il Dejerine la branca posteriore della capsula comprende due porzioni distinte: la prima si arresta all' estremità posteriore del segmento esterno del nucleo lenticolare ed è il segmento lenticolare; la seconda si estende oltre il limite posteriore del nucleo lenticolare fino alla coda del nucleo caudato: ed è il segmento retrolenticolare: ed è appunto per questo segmento che passano le fibre sensitive.

Però in seguito a ricerche recenti di Dejerine e Long, le fibre sensitive traversando questo segmento di capsula non formerebbero tutte un fascio compatto, ma si irradierebbero anche, in parte, nella porzione posteriore del talamo ottico, nel *pulvinar*.

Le fibre nervose le quali decorrono nel tratto sopradescritto della capsula appaiono notevolmente alterate, come risulta evidente dalle fotografie dei preparati microscopici dalle quali sono state ricavate le figure che illustrano il presente lavoro Esse fibre si mostrano molto tortuose, quasi spirali, in alcuni punti contorte e portano visibili, lungo il loro decorso, irregolarità di forma notevolissime: rigonfiamenti fusiformi, nodi, gibbosità alternatesi in alcuni punti con abnormi assottigliamenti. Il decorso non è più rettilineo: esso è irregolare, tortuoso, serpentino così da formare delle piccole curve, delle linee ondulate.

Spesso tali irregolarità del decorso corrispondono a piccoli tratti varicosi, ai quali rimane spesso interposto un tratto di fibra assottigliata, quasi che essa si trovasse tesa, stirata fra i due ingrossamenti. In certi punti qualche fibra è spezzettata; e ciò suole avvenire per lo più dove essa è più sottile.

A tratti la riduzione dell'argento (la quale secondo opinioni recenti sarebbe essenzialmente un fenomeno micro-chimico in rapporto diretto ed intimo con la costituzione chimica dell' elemento nervoso così da esser tanto più completa ed omogenea quanto più l' elemento nervoso (fibra e fibrilla) può avvicinarsi alla costituzione strutturale del protoplasma normalmente funzionante in vita) è avvenuta in modo incompleto così da aversi talvolta lievissimi segmenti di fibra, specialmente in corrispondenza degli assottigliamenti descritti (ma anche talora a spese delle parti rigonfie) notevolmente pallidi o quasi o del tutto incolori.

In altri punti invece le fibre si osservano molto intensamente colorate o sparse di fini granulazioni oscure; in altri ancora appaiono dei veri piccoli vacuoli chiari in seno alle zone ingrossate, varicose, descritte.

Passo ora alla descrizione delle lesioni riscontrate nel **cervelletto**, sempre per mezzo del metodo fotografico di Cajal.

In generale il metodo all'argento ridotto di Cajal, mi ha fornito risultati assolutamente armonici con quelli datimi dal metodo del Golgi. E sono lieto di aver potuto notare, con l'ausiglio di due sistemi tecnici tanto diversi, la identità delle lesioni.

Le cellule del Purkinje sono quelle che si mostrano maggiormente lese. Il loro prolungamento nervoso anche qui è alterato così da mostrare notevoli e visibilissime irregolarità nel suo decorso.

Si osservano, anche nei preparati alla Cajal, fatti evidenti di ipertrofia varicosa alternati con anormali assottigliamenti, decorso tortuoso, spezzettature.

Gli ingrossamenti sono fusiformi inegualmente colorati dalle riduzioni del sale d'argento. Così, mentre alcuni sono più chiari, altri sono invece molto intensamente colorati.

Più spesso i tratti molto assottigliati degli axoni delle cellule del Purkinje che trovansi interposti ai punti rigonfi sono molto pallidi, quasi scolorati così da potersi distinguere nel preparato solo con una certa difficoltà.

Talvolta ho potuto scorgere quasi un divaricamento delle fibre nel prolungamento nervoso in corrispondenza dei punti varicosi così da osservarsi nell'interno, in corrispondenza delle dette espansioni, qualche spazio chiaro, qualche vero piccolo vacuolo.

Fatti simili, di vacuolizzazione, ho notato inoltre nei prolungamenti protoplasmatici.

Il corpo cellulare, nel suo spazio pericellulare dilatato, spesso si mostra notevolmente ingrossato, rigonfio. Le neurofibrille, e specialmente le periferiche, si mostrano alcune ingrossate, altre spezzate, ritorte, retratte, raccorciate: sembra quasi che per l'inturgidimento del corpo cellulare le fibrille abbiano perduto il loro regolare decorso ed il loro consueto aspetto e che le alterazioni, che si osservano alquanto notevoli nelle fibrille periferiche, siano appunto dovute a rigonfiamenti, stiramenti, rotture, retrazioni da attribuirsi, almeno in parte, alle variazioni del corpo cellulare del quale le neurofibrille non costituiscono che una parte (p. fibrillare) dell'intero protoplasma cellulare.

Nelle accluse figure, tratte da fotografie, sono ben visibili le alterazioni delle fibrille così da potersi notare, oltre ai fatti descritti, anche divaricamenti, rotture fibrillari, con le estremita libere retratte, rigonfie, ritorte.

In qualche preparato ho osservato una grande pallidezza del prolungamento nervoso, limitata alla sua origine dalla cellula, ed in tal caso, oltre a ciò, l'essere esso leggermente rigonfio.

Nei cestelli perisomatici delle cellule del Purkinje si può notare un disordine nella direzione solitamente retta od appena obliqua delle esili fibrille pressochè parallele che si irraggiano ad avvolgere il corpo della cellula del Purkinje (assomigliate dal Cajal alla direzione dei peli di un pennello) le quali fibrille appaiono contorte, arruffate, raccorciate, retratte ed allontanate dal corpo cellulare; in alcuni preparati anche con piccolissimi globi varicosi lungo il loro decorso.

Nel midollo spinale le alterazioni cellulari fanno quasi difetto nei suoi vari segmenti, e non sono di entità tali da dover soffermarmi a descriverle ed a dar loro importanza patogenica.

Nei gangli spinali ho notato tumefazioni ed aumento degli elementi endoteliàli della capsula con frequenti retrazioni dei corpi cellulari e grande abbondanza del pigmento. Non di rado in varii preparati parecchie cellule presentano piccoli prolungamenti terminanti nella capsula, ricordanti assai quelli che il Cajal ha descritto nei gangli spinali dei vecchi.

Oltre al metodo di Cajal, per lo studio delle fini alterazioni delle cellule e delle fibre nervose, mi sono servito delle varie colorazioni con la tionina e dei recenti e ottimi metodi alla piridina consigliati dal Donaggio. Mi sono servito del metodo III.° e principalmente del IV.° che mi diede ottimi preparati grazie anche al procedimento supplementare (immersione delle sezioni in soluzioni di Pink Salt) proposto recentemente dallo stesso Donaggio. Con essi ho studiato la corteccia cerebrale, la capsula interna, i nuclei della base (con special predilezione il talamo ottico) ed il cervelletto. Anche con tali metodi ho avuta la conferma delle lesioni già osservate con i metodi usati precedentemente. Infatti nel cervello si osserva che in pressochè tutte le zone della corteccia, ma con maggior intensità nelle circonvoluzioni parietali (zona motrice) e in secondo grado nelle frontali, le cellule piramidali sono complessamente alterate. Le alterazioni, giova notarlo subito, non sono qui molto cospicue, così da non osservarsi che in rarissime cellule delle lesioni distruttive e degenerative intense.

Non vi ha nè scomparsa totale di cellule nervose, nè alterazioni profonde e irreparabili del loro protoplasma. Si nota che le fibrille sono, in gruppi di cellule piramidali, scolorate e meno evidenti; in alcune scarse, rarefatte, così che le maglie del reticolo sono più larghe. Le fibrille dei prolungamenti protoplasmatici sono abbastanza ben conservate e sono talora ancor bene evidenti anche quando quelle del corpo cellulare sono divenute assolutamente indistinte. In alcune cellule ho notato nel prolungamento protoplasmatico la fusione, la conglutinazione delle fibrille le quali si mostrano fuse in cordoni compatti che talvolta lasciano nel loro

mezzo dei piccoli spazii incolori, dei vacuoli analoghi a quelli già osservati con i metodi precedenti. Il nucleo delle cellule piramidali nei preparati colorati con la tionina appare in generale indistinto, poco visibile, quasi omogeneizzato col protoplasma cellulare e spicca solo leggermente il nucleolo; in quelli allestiti col Donaggio esso, contrariamente al normale, appare talvolta visibile e colorato omogeneamente in violaceo.

Nel cervelletto ottenni un complesso di lesioni che si avvicinano moltissimo a quelle da me già descritte estesamente parlando del reperto ottenuto col metodo di Cajal e che colpiscono specialmente le cellule del Purkinje ed i loro prolungamenti, di modo che stimo una inutile ripetizione il tornare ancora su di tale reperto. Devo però notare che facendo il confronto fra le alterazioni osservate con l' aiuto del metodo Cajal e quelle osservate col metodo Donaggio, ho potuto convincermi che con quest'ultimo, in genere, si osserva che le fibrille sono conservate assai più e meglio di quello che l' esame praticato col metodo di Cajal facesse credere.

Interessante riuscì invece l' esame accurato che praticai, valendomi della tionina e specialmente del metodo del Donaggio, sui nuclei grigi della base e con speciale predilezione sul talamo e sulla capsula interna.

Ho praticato numerose sezioni frontali del nucleo caudato, del lenticolare e del talamo. Dirò subito che le lesioni più importanti apparvero nel talamo (*pulvinar*); in grado d' intensita minore nel nucleo lenticolare (e specialmente nel *putamen*); diminuivano assai nel rimanente di detti nuclei.

Nel talamo, d' ambo i lati, si osservano lesioni notevoli.

Nei preparati interessanti il *pulvinar* sono molto ben visibili fatti di congestione imponente, di piccole emorragie, di piccoli focolai di rammollimento e di edema quali già si osservavano nelle sezioni trattate con i metodi comuni. I capillari, anche i più piccoli, appaiono veramente infarciti da globuli rossi e notevolmente dilatati; il loro contorno, anche nei minimi, spicca vivamente. L' endotelio sottile di taluni di essi, ha cellule notevolmente rigonfie e ben visibili; in qualche punto l' endotelio è nettamente sfaldato. In un preparato ho potuto anche notare, in un minimo capillare molto congesto, la rottura, la crepatura della parete e la presenza di globuli rossi erniati e fuorusciti dal vasellino nel tessuto circostante.

Le cellule nervose, specie in corrispondenza della zona di tessuto in rapporto alle note alterazioni vasali e circolatorie ed ai focolai anzidetti, si mostrano assai lese.

Specialmente nella parte posteriore del talamo (nel *pulvinar*) rasente alla lamina bianca della capsula, ho notato che numerose cellule mostrano notevole disgregazione delle fibrille, le quali, in alcune, divengono pallidissime e quasi non più visibili.

In altre cellule, come risulta chiaro dalla figura, si nota la presenza di zone chiare, vacuolari, in cui sono completamente scomparse le fibrille endocellulari. Queste zone vacuolari sono situate di solito eccentricamente, verso un estremo della cellula, e contrastano vivamente col resto del protoplasma cellulare in cui le fibrille si osservano, in qualche cellula, discretamente conservate. La estensione del vacuolo, per solito unico, raggiunge talora una superficie anche duplice di quella occupata solitamente dal nucleo: la forma è la rotonda o ovoidale. Esso, all' osservazione a forte ingrandimento, appare come uno spazio chiaro, diafano, con qualche leggero detrito finemente granuloso, che si colora, per la sua massima parte, in modo indefinito, mentre alcuni piccoli detriti appariscono ben colorati in viola dalla tionina.

Osservando ancora a forte ingrandimento si vede che i suoi contorni sono irregolari e si sfumano nel protoplasma cellulare, dando l' impressione che si tratti di una rarefazione intensa e circoscritta del protoplasma stesso

Le fibrille di tali cellule sono solitamente assai scolorate e ben poco visibili nel corpo cellulare di solito proprio vicino all'origine dei prolungamenti ed al massimo per un lievo tratto iniziale di essi; invece sono molto ben colorate nei prolungamenti dove si osservano talora minimi tratti in cui le fibrille sono conglutinate e riunite in piccoli fasci sottili che si mostrano alla lor volta disuguali in grossezza or sottili ora ingrossati e lasciano fra loro degli spazii chiari o pallidamente colorati in modo omogeneo (dati talvolta anche da semplice divaricazione delle fibrille) che ricordano perfettamente i vacuoli dei prolungamenti protoplasmatici già da me osservati con i metodi di Golgi e di Cajal, in altre cellule nervose.

In poche cellule, trattate col Donaggio. il nucleo al contrario di quello che accade nella cellula normale, è divenuto abbastanza intensamente tingibile così da assumere una tinta alquanto omogenea nella quale non si distingue il nucleolo. In altre il nucleo si colora debolmente; in non poche appare con contorni non netti, frangiati, scolorati, indefiniti così da omogeneizzarsi col protoplasma circostante che in questo caso mostra anche pallore e rarefazioni delle sue fibrille. Il nucleolo, in parecchi di tali elementi, spicca con una tinta rosso-violacea. In altre cellule il nucleo appare invece deformato, spinoso, dentellato od oblungo, reniforme.

A carico della capsula interna si osserva lo stesso comportamento delle fibre, che ho già illustrato parlando del reperto avuto col metodo di Cajal. Ho trovato le lesioni localizzate nella stessa sede, poichè anche nei preparati trattati colla tionina esse apparvero limitate al segmento posteriore della capsula interna. Le lesioni, dello stesso tipo di quelle precedentemente descritte, sono costituite essenzialmente da uno stato

varicoso molto notevole delle fibre, le quali appariscono anche qui a tratti tortuose, rigonfie, bernoccolute, recanti sul loro decorso ingrossamenti fusiformi; a tratti abnormemente assottigliate; a tratti ancora pallidamente colorate o quasi incolori; a tratti, infine, molto intensamente colorate dal colore basico.

Nel midollo spinale non osservai, all' infuori della congestione molto intensa, fatti patologici importanti a carico delle cellule e delle fibre nervose.

* * *

Così ho terminata la descrizione del reperto istologico ottenuto dall' esame molteplice del sistema nervoso.

Darò brevissime e sommarie notizie sull' esame istologico dei visceri toracici ed addominali.

Cuore – Ho esaminato il miocardio della parete e quello dei muscoli papillari del ventricolo sinistro. Le lesioni del miocardio sono di una certa entità e diffuse: esse riguardano gli elementi muscolari e i vasi. La fibra cardiaca spesso presenta, anche nei muscoli papillari, la dissociazione segmentaria e la degenerazione granulo-adiposa, in qualche fibra anche molto avanzata, fino a raggiungere una notevole degenerazione grassa.

A carico del tessuto interstiziale si osserva nei muscoli papillari una sclerosi ben apprezzabile con i metodi speciali per le dimostrazioni del connettivo i quali dimostrano un notevole aumento connettivale; talora, in prossimità dei vasi e anche fra le fibre, si nota una leggera infiltrazione di piccoli nuclei rotondi.

Nel fegato la cellula epatica è profondamente alterata e quasi dappertutto in preda a rigonfiamento torbido ed a degenerazione adiposa: vi ha una leggerissima infiltrazione parvicellulare inter ed intralobulare. Vi ha pure una considerevole congestione

La milza mostra in grande abbondanza elementi linfoidi stipati nei follicoli di Malpighi ed un cospicuo stato iperemico.

Il rene, come già si notava macroscopicamente, mostra, a carico degli epitelii dei canalicoli, fatti diffusi e notevolissimi di rigonfiamento torbido, di degenerazione grassa e di iperemia: nel tessuto interstiziale fra il lume dei canalicoli e nelle capsule dei glomeruli si notano buon numero di globuli rossi stravasati. L' esame mette in evidenza anche fatti di nefrite cronica caratterizzati da una apprezzabile iperplasia del tessuto connettivale e da un aumento dello spessore delle pareti della capsula del Bowmann.

* * *

Riassumendo dunque, il reperto microscopico ottenuto dalle ricerche riferite si compendia in due categorie di risultati; e cioè i risultati ottenuti dalle ricerche batteriologiche e quelli dovuti alle ricerche istologiche.

Riguardo ai reperti avuti dalle indagini batteriologiche essi non si discostano di molto da quelli ottenuti dai più recenti ricercatori i quali trovarono, in ordine di frequenza, prima gli stafilococchi (Guizzetti, Triboulet, Leredde, Mircoli ecc.); poi gli streptococchi isolati od associati (nel caso di Meyer) allo stafilococco citreo; infine i diplococchi isolati (casi di Hoppenhein e Hoppe e di Cesaris-Demel). Reperti i quali si differenziano alquanto, così da formare un gruppo a parte, sono le forme speciali diplococciche di Leyden e di Triboulet e Coyon; notevole infatti è la specie diplococcica anaerobica descritta da questi ultimi autori i quali la ritennero anche come l' agente specifico del reumatismo articolare, perchè isolata da un caso in cui la corea era associata al reumatismo. Il mio caso si differenzia leggermente da quelli descritti dagli altri autori poichè rinvenni il diplococco unito allo stafilococco aureo e all' albo. Di reperti consimili non vi ha che quello descritto da Aper di associazione degli stafilococchi con diplococchi anaerobi del tipo descritto da Triboulet e Coyon. Non insisto nel dare grande importanza al fatto, d' altronde bene evidente nei molti preparati, che il diplococco da merovato, entro l' organismo si presentava sotto forma di cocchi rotondi, raramente ovalari (e resistenti al Gram) e che la capsula era quasi impercettibile malgrado i tentativi di colorazione speciale. I caratteri colturali furono invece sempre sui varii terreni quelli tipici del pneumococco.

Il caso da me illustrato riguardava, come risulta chiaro dalla storia clinica, una tipica e violenta corea gravidica e la circostanza che la morte era avvenuta in pieno stato di male coreico senza nessuna altra malattia intercorrente, mi aveva appunto spinto allo studio accurato di essa. Notevole, nell' anamnesi, l'assoluta mancanza di un accenno qualsiasi a fatti, anche lievi, di reumatismo articolare. Vero è che al tavolo anatomico si ebbe il reperto di una endocardite mitralica in atto. Ma ormai, da un lato è risaputo che essa non è la compagna indispensabile del

reumatismo articolare e d'altra parte, in ultima analisi, essa per se stessa non è (anche nello stesso reumatismo) che l'esponente morboso di una settico-pioemia la quale può dare manifestazioni cliniche o della solita classica sindrome del tipico reumatismo articolare, oppure avere il decorso di sindrome infettivo-setticopioemica senza speciali localizzazioni articolari. Così il reumatismo articolare acuto, quello vero, è nel concetto moderno semplicemente una setticopioemia prodotta secondo la maggior parte degli autori da batteri circolanti fino ad oggi non ancora stabiliti, secondo gli altri invece da associazioni microbiche dei comuni piogeni. Accanto al tipico reumatismo parecchi autori hanno dimostrato ed illustrato ampiamente uno pseudo-reumatismo articolare il quale si estrinseca col medesimo quadro del reumatismo vero, propriamente detto, ed è invece diplococcico o gonococcico o stafilococcico od anche tubercolare o sifilitico. Questa ho detto poichè a me sembra che tutto il dibattito tutt'ora esistente fra i numerosi autori dei quali alcuni si schierano fra i partigiani della « teoria reumatica » dell'eziologia della corea ed altri si affermano invece sostenitori di una « teoria infettiva », sia ormai, grazie alle recenti indagini, una pura controversia di parole poichè il fatto reumatico è essenzialmente e soltanto un fatto infettivo. Del resto la pretesa associazione fra il reumatismo articolare acuto e la corea va perdendo terreno poichè esso è assai raro nella fanciullezza mentre è appunto in questa età che la corea si incontra più frequentemente. Nè bisogna poi dimenticare che le statistiche di Rogier, di See, di Bourton-Brown (86 %) sono, di fronte ad una severa disamina, molto poco attendibili.

Certo più interessanti e più degne di fede, poichè non basate su dati anamnestici dubbi ma invece su osservazioni di fatti esistenti nel cadavere e tangibili all'autopsia, sono le statistiche le quali affermano la frequenza della endocardite in cadaveri nei quali la morte avvenne in seguito alla corea acuta. Le indagini compiute da parecchi autori hanno dato interessanti risultati, poichè in parecchi casi dalle vegetazioni endocardiche delle valvole, dal sangue del cuore, dalle meningi e dal cervello furono isolati microrganismi delle medesime specie, varianti però da caso a caso. La diversità del reperto da caso a caso non deve stupire poichè è noto quanto siano numerosi gli agenti capaci di agire per via ematogena dando origine a malattie infettive, di modo che non deve far meraviglia se furono trovati in alcuni casi di

corea lo stafilococco ed in altri consimili il diplococco, lo streptococco e persino il gonococco. Nel mio caso ottenni anch' io la perfetta armonia di reperti batterici dall' esame del sangue, delle vegetazioni dell' endocardio, del liquido cefalo-rachidiano e del cervello.

Il reperto dei microrganismi nei capillari dell' encefalo e le alterazioni numerose d' indole congestizia ed infiammatoria (fatti questi che dipendono evidentemente dalla presenza dei microrganismi) mi fanno ritenere che la eziologia della corea trovi una spiegazione abbastanza soddisfacente nella presenza dei descritti microrganismi nei centri nervosi. In quanto alle lesioni istologiche di natura circolatoria, infiammatoria e cellulare dirò che esse indubbiamente, come risulta dall' esame microscopico (vedi anche le tavole annesse), sono dipendenti dall' agente infettivo microbico e tossinico e che poi secondariamente si produssero le descritte svariate lesioni degli elementi nervosi. A me pare che una certa importanza si debba attribuire al modo con cui si compie la circolazione sanguigna dell' encefalo, per quello che riguarda la sede dei focolai microscopici di natura infiammatoria ed embolica, nonchè delle piccole aree di rammollimento e d'edema che sono causa delle alterazioni istologiche degli elementi nervosi.

Infatti è noto, anche da ricerche sperimentali, che in prima linea le arterie cerebrali medie e poi le cerebrali posteriori ed anche le cerebellari con le loro numerose diramazioni, magistralmente illustrate dal Duret, sono appunto le predilette e le più adatte al trasporto dei microrganismi e delle loro tossine nelle regioni dell' encefalo che esse irrigano.

*
* *

Accennerò appena alla « teoria nervosa » formulata da Joffroy che vuole vedere nella corea la conseguenza di un disturbo funzionale dei varii sistemi dell' apparato motore anormalmente sviluppato; quindi di una nevrosi cerebro-spinale d' evoluzione. La dottrina del Joffroy, sostenuta anche dal Comby e dal Blocq, è ben lungi dall' essere provata e non ci spiega affatto la perfetta e definitiva guaribilità della malattia, nè ci spiega la fisiopatologia della sindrome motoria.

Assai più accettabile mi pare la teoria infettiva della corea acuta poichè oggi è indiscutibile che nel maggior numero dei casi essa è l'effetto di una infezione (a substrato batterico vario) la quale disturba la funzionalità di « zone speciali » del sistema nervoso cerebrale, capaci di produrre il disordine motorio coreico (come spiegherò in appresso).

I microrganismi agiscono sia per sè stessi, sia per le loro tossine, provocando nel tessuto nervoso quei fatti iperemico-infiammatorii descritti, di origine prevalentemente vasale, che provocano in secondo tempo negli elementi nervosi le alterazioni istologiche descritte, le quali rappresentano, con grande probabilità, un processo di alterata nutrizione della cellula che deve esplicare allora, necessariamente, una alterata funzionalità.

La essenza stessa del processo anatomo-patologico il quale microscopicamente è costituito da minuti focolai localizzati in varie sedi definite e che non dà luogo a processi degenerativi e distruttivi gravissimi dell' elemento nervoso, spiega la riparabilità e la guarigione che avviene nella maggior parte dei casi di corea acuta.

* * *

E qui si affaccia la questione, tuttora assai dibattuta, se esista una distinzione netta fra la corea acuta di Sydenham e la corea cronica di Huntington.

Benchè io abbia esaminata la quistione da un solo lato, avendo illustrato soltanto un caso di corea acuta, pure, dopo aver esaminata con cura anche la bibliografia della corea cronica, non so trattenermi dall' esporre la mia opinione in proposito. Dico subito che mi schiero fra coloro i quali vedono nella corea cronica una semplice varietà della corea acuta. Il principale argomento dei fautori della corea ereditaria « autonoma » è la ereditarietà.

Ora è certo, dall' esame della letteratura, che vi sono forme di coree croniche assolutamente identiche a quelle ereditarie, per le quali però manca in modo assoluto l' ereditarietà. Il caso illustrato recentemente dal Bonfigli trattava appunto di uno di tali casi.

In secondo luogo la quistione dell' età, che cioè la corea acuta si manifesta nell' infanzia mentre la forma cronica è degli

adulti e dei vecchi, non ha neppure un valore decisivo: da un lato si è veduto che vi sono coree croniche iniziatesi nell' infanzia al 5.° anno d' età (caso di Dana) e d' altra parte si sono visti casi di corea acuta con guarigione in individui adulti ed in vecchi.

Notevoli e sostanziali differenze non esistono neppure nel quadro sintomatico e nemmeno nel decorso, poichè, come dice il Blocq, vi sono casi di corea acuta passata allo stato cronico [1].

Mi pare dunque che dal punto di vista clinico manchino argomenti indiscutibili in favore di una distinzione assoluta, e che le forme croniche accennate, senza alcun fattore ereditario, possano servire di anello di congiunzione e stringere in un legame famigliare le coree acute con le coree croniche.

Se noi poi consideriamo, ed è quel che più importa, la quistione dal lato anatomico, vediamo anche quì che le differenze ormai spariscono ad un esame logico un pò accurato.

Se si stabilisce un raffronto fra le alterazioni rilevate dalle ricerche più complete eseguite tanto nella corea acuta, quanto nella cronica, si nota che la differenza è solo nel grado delle lesioni, ma non nella sede di esse. Il lavoro classico del Golgi, quelli accennati di Oppenheim, di Kromer e di Modena hanno dimostrato che esistono lesioni anatomiche (a tipo cronico con proliferazione del tessuto di sostegno e delle pareti vasali) localizzato nella corteccia cerebrale, nei gangli centrali (e specialmente nel talamo come nei casi di Clouston, Macleod, Bignami ecc.) e nel cervelletto (Golgi). Ora a me preme di far notare che di fronte a tali lesioni io posso porre quelle che ho illustrate nel mio lavoro sulla corea acuta e che riguardano esattamente le sedi anzidette.

Dagli altri autori nelle forme di corea acuta sono state descritte alterazioni nella corteccia cerebrale, ma nessuno, che io sappia, ha potuto dimostrare l' esistenza di lesioni nella capsula interna localizzate nel « *carrefour sensitif* » nel talamo e nel cervelletto come io ebbi occasione di osservare grazie ai recentissimi mezzi di indagine. Il Golgi, in un caso di corea cronica durata undici anni, oltre alle alterazioni delle cellule della corteccia cerebrale, ha descritto alterazioni del cervelletto: ed io sono lieto

[1] Due di tali casi sono stati recentemente illustrati dal Voisin nella *Semaine medicale* del 1907, a pag. 435.

di constatare che i miei reperti, benchè ottenuti in un caso di corea acuta e di breve durata, pure collimano in parte con quelli descritti dall' illustre autore.

La costanza di lesioni del medesimo genere (poichè tanto nella corea acuta quanto nella corea cronica, appaiono manifestamente d'origine vascolare) e localizzate nelle medesime sedi (come testè ho detto) mi sembra un inoppugnabile argomento in favore della strettissima parentela fra le varie coree, anzi del concetto che la cronica non sia che una varietà della acuta.

Io suppongo che in certi casi l' eredità agisca in senso molto lato come fattore predisponente e che la causa vera sia dovuta alla azione di microrganismi e di tossine che penetrino in circolo ad un determinato periodo della vita; e che in seguito alla qual causa tossico-infettiva si abbia un processo infiammatorio (lento o rapido) che prende punto di partenza dai vasi e dal tessuto di sostegno ed al quale seguono le alterazioni isto-patologiche a carico degli elementi nervosi. E le alterazioni in parola avrebbero appunto, secondo me, quelle varie sedi anatomiche ben definite che ho descritte appunto nel mio caso e che, a mio giudizio, possono spiegarci in un modo alquanto diverso da quelli fin quì escogitati, la fisiologia patologica della corea.

Le incertezze sul substrato anatomo-patologico della malattia spiegano la grande difficoltà di formulare una soddisfacente teoria atta a spiegarci il meccanismo col quale si genera il movimento coreico.

La quistione sta tutta nel poter determinare e sistematizzare certe lesioni in una zona od in determinate zone del sistema nervoso le quali, una volta alterate nelle loro funzioni, possono esplicare il moto coreico: e ciò esattamente in rapporto alle leggi dell' anatomia normale e della fisiologia. Insomma la teoria fisio-patologica, per essere sostenibile, deve basarsi sulla conoscenza esatta della sede delle lesioni e della natura di esse e dei loro rapporti reciproci funzionali.

Accennerò, molto brevemente, alle numerose teorie architettate e che non hanno grande valore appunto perchè non basate su fatti constatati. Così, la « teoria spinale » che sorse su fatti clinici quali la esistenza di movimenti coreiformi in

tabetici (Strümpell) e su fatti sperimentali, quali la permanenza nei cani coreici dei movimenti anormali dopo la completa sezione del midollo cervicale e la esagerazione dei detti movimenti con l' eccitazione dei cordoni posteriori. Così il Jaccoud volle sostenere che la corea altro non è che « ipercinesia degli apparecchi spinali di trasmissione e coordinazione motrici ». Ma localizzando le lesioni nel midollo non vengono affatto spiegate nè l'emicorea, nè i disturbi della psiche; e d' altra parte sappiamo che le citate esperienze di Lussana e Gallerani, e di moltissimi altri hanno ormai assodato che il cervello è, da solo, capace di dar luogo a movimenti anormali, se opportunamente eccitato.

Quindi la teoria encefalica è oggi accettata dai più, sebbene sia ancora assai controversa e dubbia per quel che riguarda in quali dei centri ed in quali vie di conducibilità nervosa sieno localizzate sistematicamente le lesioni e di quale natura esse sieno.

Alcuni vollero, come il Broadbent, parlare di un « delirio sensitivo-motore dei gangli centrali »; altri come il Meynert di « irradiazioni che si sovrappongono come un aumento di moto agli impulsi motori ».

Lo Stephan, però, in via astratta suppone che la causa risieda in lesioni del talamo. Però il Nothnagel, a questo riguardo, dice: una tale ipotesi « per nulla provata è campata in aria e senza base ». Charcot e la sua scuola, come ho già detto, credono che esista al davanti del « *carrefour sensitif* » nella capsula interna un « fascio emicoreico » il quale irritato determinerebbe l' emicorea sintomatica e per analogia anche le coree. Altri autori, come il Murri, riposero la causa coreigena esclusivamente in una irritazione dei centri della corteccia cerebrale; altri infine, come il Giuffrè, per conciliare anche quei casi in cui le lesioni corticali non erano rilevanti emisero l' ipotesi che non solo in alterazioni della corteccia cerebrale, ma anche in altre dei gangli centrali (e principalmente dei corpi striati) stesse la spiegazione della corea.

Non mi dilungherò a descrivere i dettagli di tali teorie e passerò subito ad esporre l' ipotesi che, in base alle mie osservazioni, credo si avvicini alla realtà.

Anzitutto però è necessario esaminare analiticamente il movimento coreico. Noi troviamo in esso non una forma semplice, ma una forma composta di ipercinesia (e cioè notevoli, esagerate

contrazioni spontanee involontarie di svariati muscoli o gruppi muscolari) e di paracinesia o meglio di » asinergia » (e cioè incoordinazione degli atti intenzionali).

È appunto l' azione di questi due elementi del movimento coreico: I°) contrazione esagerata, spontanea, involontaria, continua, diffusa (irrequietezza, follia muscolare) e II° incoordinazione degli atti intenzionali (atassia coreica) che stabilisce il quadro morboso. Di solito, nello stato di riposo, prevale il primo fattore (contrazione spontanea) che si esagera poi quando l' infermo compie dei movimenti per raggiungere uno scopo e si unisce allora al secondo fattore (che è precisamente la incoordinazione data dalla asinergia nella contrazione dei diversi muscoli o gruppi di muscoli, associati od antagonisti, i quali, chiamati o no dalla volontà, partecipano alla esecuzione dell' atto intenzionale) obbligando il malato a quelle gesticolazioni ampie, contradditorie, caratteristiche del movimento intenzionale che gli fanno mancare lo scopo, e delle quali il Sydenham ha dato una celebre descrizione riportata da tutti i trattati.

Scomposto dunque nei suoi elementi costituzionali il movimento coreico, occorre trovare la spiegazione dell' uno e dell' altro fattore in alterazioni tali che, localizzate in sedi congrue, ci spieghino, con l' aiuto delle moderne cognizioni anatomiche e fisiologiche, i sintomi delle coree.

Le lesioni che, come appare dai miei preparati, colpiscono le fibre della capsula interna sono costituite semplicemente da lesioni irritative dello stesso tipo delle atrofie varicose già descritte nei prolungamenti nervosi, le quali, come è noto, si producono in seguito ad una causa (tossica o no) la quale sia capace di provocare un processo di alterata nutrizione cellulare.

Ora mi sembra che un tal genere di lesione, risiedente nel segmento posteriore della capsula nel tratto retro-lenticolare (là dove secondo le più autorevoli opinioni decorrono gran parte delle vie centripete sensitive), possa forse spiegare un fattore, il primo, del movimento coreico.

Secondo le ultime idee del Monakow accettate anche dal Mingazzini, nel segmento più posteriore della capsula interna passerebbero le vie centripete sensitive conduttrici del senso muscolare, del senso di posizione delle membra, del senso di localizzazione, di pressione e lo stereognostico. Se si ammette che uno stato irritativo permanente sistematico colpisca ed alteri

nelle loro funzioni le fibre sensitive centripete decorrenti nella capsula interna, noi abbiamo come corollario logico che esse debbano apportare alla corteccia cerebrale e precisamente alle cellule motrici uno stimolo permanente erroneo, esagerato, irreale. È noto infatti che le fibre sensitive si terminano nella corteccia cerebrale dove si trovano le cellule d' origine delle vie motorie, e quivi avviene appunto la trasformazione centrale dell' eccitamento sensitivo in eccitamento motorio e lo sviluppo dell'impulso volitivo corrispondente, riflesso. Le cellule motrici della corteccia, le quali già si trovano in un notevole stato d' irritazione reagirebbero allora trasmettendo alle vie motorie un impulso riflesso, corrispondente a quello ricevuto e cioè spontaneo, continuo, esagerato, involontario.

Ho parlato, a proposito delle cellule corticali, di stato di irritazione notevole: infatti a me l' esame anatomo-patologico non ha concesso di osservare in esse lesioni molto gravi o fatti distruttivi o degenerativi imponenti o speciali. In tutte le numerosissime encefaliti e meningo-encefaliti noi troviamo uno stato patologico simile o quasi simile, precisamente a carico delle cellule corticali, senza che perciò si sia mai verificata in vita una sindrome coreica!

Il reperto istologico diede anche lesioni irritative notevoli nel talamo ottico (specie al *pulvinar*) e nel *nucleus lenticularis* al *putamen:* ora non è possibile non associare alle lesioni anzidette queste due ultime. Il Monakow e il Mingazzini pensano che nella parte ventrale del talamo si interrompa parzialmente il decorso delle numerose vie sensitive e che lo stesso accada forse nel *putamen.* Dunque è probabile che i fenomeni irritativi, i quali insieme con quelli capsulari agiscono nel talamo e nel *nucleus lenticularis,* in parte siano trasmessi anch' essi alla corteccia sotto forma di stimolazioni sensitive abnormi destando corrispondenti abnormi e spontanei impulsi motori riflessi involontarî; ma che in gran parte tali stimolazioni si risolvano anche in azioni riflesse per opera degli stessi gangli sub-corticali così da scaricare direttamente nell' apparato motore le stimolazioni ricevute, senza che esse giungano alla corteccia cerebrale.

Le lesioni delle vie sensitive capsulari e dei gangli sub-corticali, come io le ho descritte, spiegano a mio giudizio il carattere di esagerazione, di involontarietà, di spontaneità, di permanenza del primo fattore del movimento coreico.

Stabilito ciò rimane a spiegare il secondo fattore del movimento coreico e cioè, come si è detto, la asinergia, l'incoordinazione tra l'azione dei diversi muscoli o gruppi muscolari che in modo diretto, associato od antagonista partecipano all'esecuzione di un atto intenzionale. Le lesioni del cervelletto, specialmente notevoli nelle cellule del Purkinje le quali, come dice il Colucci, sono «il centro di massima intensità funzionale del lobo cerebellare» da un lato, e quelle del ponte e del talamo dall'altra, sembrami che possano spiegare abbastanza bene l'intricato problema.

E quì sorge spontanea l'interrogazione se l'azione adattatrice, regolatrice, coordinatrice degli organi del movimento in attività funzionale dipenda dal cervelletto. Il Luciani, le opinioni del quale sulla fisiologia cerebellare sono ormai quasi universalmente accettate, non esita a rispondere affermativamente.

Egli dice appunto «che la precisione e la giusta misura dei movimenti risulta dalla precisione e dalla giusta misura della azione tonica, stenica, statica emanata dal cervelletto». E logicamente, a detta dello stesso Luciani, viene nel trinomio ad essere compresa anche la azione adattatrice, regolatrice o coordinatrice. Per le sue vie efferenti il cervelletto esercita pure un'azione trofica diretta la quale, come l'influenza funzionale (tonica, stenica, statica e coordinatrice) è «lenta, tranquilla, continua» nelle condizioni normali dell'organo ed estesa più o meno a tutti i muscoli della vita animale. Ma in condizioni alterate dell'organo, quando in seguito a cause morbigene gli elementi del cervelletto soggiacciono a fenomeni irritativi, tanto la attività funzionale, quanto la trofica si esaltano e producono perturbazioni violente e tumultuarie delle funzioni così da aversi appunto il disordine, la alterazione di quelle «lente, tranquille, continue» funzioni fisiologiche; e da ciò l'insorgere d'impedimenti attivi alla coordinazione dei movimenti. Ecco dunque che nella lesione cerebellare, che ho dimostrato con svariati mezzi di indagine istologica, io credo che esista la spiegazione del secondo fattore del movimento coreico: fattore che si associa al primo (già studiato) specialmente nell'esecuzione degli atti intenzionali.

E che neppure l'impulso volitivo e cosciente dei centri corticali cerebrali valga menomamente a compensare, a correggere lo stato anormale del cervelletto si può spiegare pensando

che oltre alle vie sensitive centripete dirette cerebro-spinali decorrenti nella capsula interna e nei nuclei della base, abbiamo trovato lesioni irritative a carico del talamo alla sua parte ventrale e fatti simili, benchè alquanto più lievi, nel ponte, specialmente alla sua metà dorsale.

Queste due ultime zone alterate rappresentano due tratti intercalati di vie nervose abbastanza ben conosciute dall' anatomia e dalla fisiologia e stanno a testimoniare fenomeni irritativi che interessano le vie cerebellifughe, e per il Mingazzini anche cerebellipete, che dal nucleo dentato del cervelletto (che è in intima dipendenza delle cellule del Purkinje) pel nucleo rosso ed il talamo si portano di quì, probabilmente, ai centri corticali.

Come ha anche recentemente illustrato il Roussy, una semplice lesione talamica può dare emianestesia, emiatassia ed anche movimenti coreo-atetosici: l' anatomia e la fisiologia dimostrano appunto che il talamo ottico non ha alcun rapporto con la funzione motrice e che rappresenta piuttosto una stazione d' arrivo delle vie conducenti le impressioni sensitive dalla periferia ai centri corticali, assumendo una importanza di primo ordine per la funzione sensitiva. Forse anche, ricordando la sede delle lesioni descritte nella capsula interna, non è illogico ammettere lievi fatti irritativi anche a carico delle vie cortico-ponto-cerebellari che decorrono appunto nella parte estrema del braccio posteriore della capsula completando così la lesione irritativa nella parte centrifuga e in piccola parte, forse, centripeta dell' arco riflesso cerebro-cerebellare. I fenomeni irritativi prodotti dalle lesioni descritte a carico delle complesse connessioni cerebro-cerebellari costituenti il circuito delle vie specialmente destinate ai processi di coordinazione, mi pare completino la spiegazione del secondo fattore del moto coreico.

Se le alterazioni esistessero semplicemente nel cervelletto e non pure nel talamo o nella capsula interna, o fossero in queste ultime sedi assai lievi e trascurabili, si potrebbe forse ottenere la correzione dei movimenti incoordinati: ciò che del resto, rare volte però, accade nelle coree croniche, di grado non grave. Il Murri, nel suo ultimo volume di lezioni cliniche, parlando di alterata funzione cerebellare dice che è possibile che i centri della corteccia cerebrale, che ricevono notizia delle condizioni periferiche non solo mediante il cervelletto in maniera incosciente,

ma pure per le vie dirette cerebro-spinali in modo cosciente, riescano a poco a poco a correggere il movimento erroneo, a disimpegnarsi dalla funzione del cervelletto e, in certo qual modo, a sostituirla nell'esecuzione del movimento; la constatata lesione talamo-capsulare ci spiega appunto quei casi in cui la vivacità e la persistenza del disordine motorio coreico è assolutamente infrenabile (come nelle coree acute), sospende talora il sonno in modo assoluto e non riesce mai ad essere inibita dallo sforzo volitivo corticale cosciente.

Concludendo, mi pare che la fisio-patologia della corea gesticolatoria ed il suo meccanismo patogenetico così complesso come complessi sono i suoi sintomi motori caratteristici, risieda, nei casi tipici, da un lato in lesioni talamo-capsulari e dall'altro in lesioni del cervelletto e delle vie di connessione cerebro cerebellari: non escludendo però che vi sia inoltre uno stato d' irritazione corticale notevole il quale possa influenzare e rinforzare l' esplicazione del movimento coreico ed anche spiegarci i disturbi psichici che, in diversa misura, tanto frequentemente accompagnano la corea.

BIBLIOGRAFIA.

1. **Besta.** *Rivista sper. di Freniatria* 1889.
2. **Bonfigli R.** Progressiv chronic chorea. *The Journ. of Mental pathol.* Vol. VIII. N. 2. 1907.
3. **Broadbent.** Remarks on the pathology of chorea. *Brit. Med. Journ.* 1869.
4. **Cesaris-Demel.** Sull' azione toss. e sett. di alcuni microrganismi pat. sul sistema nervoso centrale. *Memorie della R. Accademia delle Scienze di Torino.* 1892. Serie II
5. **Charcot.** Leçons cliniques sur les maladies du sist. n. 1877; leçons du mardì 1887-88-89. *Trattato di Medicina.* Vol. VI. 1897.
6. **Golgi C.** Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ad alienazione mentale. *Riv. Clin. di Bologna* 1874.
7. **Guizzetti.** Nuovo caso di corea mortale ecc. *Rivista sper. di Freniatria.* p. 426-445. 1901.
8. **Id.** Esperienze collo stafilococco ecc. *Id. id.* 1901. p. 723-759.
9. **Jakowenko. W.** Zur Frage von der Localisation der Chorea. *Neurol. Centralbl.* 1889.

10. Kirkes W. S. Cases With remarks illustrating the association of chorea with rhumatism and disease of the heart. *Med. Gaz.* London 1850.
11. Luciani L. Fisiologia dell' uomo Milano 1905, p. 430-498.
12. Mingazzini G.. Anatomia clinica dei centri nervosi. 1908.
13. Modena. Su un caso di corea di H. *Annuario del manicomio prov. d' Ancona;* anno III. 1906.
14. Monti A. Contrib. all' istologia patologica della cellula nervosa. *Rendiconti R. Ist lombardo sc. e lett.* 1898.
15. Monti A. Sull' anatomia patologica dei centri nervosi ecc. *Boll. Soc. medico-chir. di Pavia.* 1895.
16. Murri. Policlonie e coree. *Policlinico. Sez. medica.* fasc. 11-12. 1899.
17. Murri. Lezioni cliniche - 1906-1907. Soc. ed. libraria Milano. 1908.
18. Nauwerk. Ueber Chorea. *Ziegler' s Beiter n. pathol. Anat.* 1886.
19. Oppenheim e Hoppe. Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. *Arch. f. Psych.* Vol. XXV.
20. Ravenna. Localizzazioni encefaliche nella corea ecc. *Rivista sper. di Freniatria.* 1903.
21. Silvestrini e Daddi. Un caso mortale di corea del Sydenham. *Settimana med. dello Sperimentale.* Firenze 1889. N. 29-30.
22. Wollemberg. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Arch. f. Psych.* Vol. XXIII.

Spiegazione delle Tavole V.-VI.

Fig. 1. Corteccia cerebrale. Area d' edema. Emallume Orange. Koristka oc. 3, obb. 5 (camera chiara).

Fig. 2. Corteccia cerebrale metodo Golgi (reazione lenta cromo-argentica). Alterazioni della nevroglia e dei prolungamenti protoplasmatici di cellule nervose verso un piccolo focolaio di rammollimento (Microfotografia).

Fig. 3. Corteccia cerebellare (metodo Golgi come sopra). Cellule del Purkinje con alterazione varicosa del prolungamento nervoso (Microfotografia).

Fig. 4. Id. id. (metodo Golgi rapido). Cellule dello stato dei granuli: è leso il prolungamento che è rivolto verso un piccolo focolaio di rammollimento (Microfotografia).

Fig. 5. Id. id. (metodo Golgi c. s.). Grande cellula dello strato di granuli. Alterazione varicosa dei prolungamenti (Microfotografia).

Fig. 6. Capsula interna. Fibra varicosa al terzo posteriore (segmento retro-lenticolare). Metodo Cajal (Microfotografia) Koristka (oc. 4 comp.; obb. 2 mm. ap. imm. omog.).

Fig. 7. Id. id. - lo stesso - colorazione con la tionina. (Microfotografia) (Koristka c. s.).

Fig. 8 e 9. Cervelletto. Cellule del Purkinje. Alterazioni endocellulari neurofibrillari e pericellulari. Metodo Cajal (Microfotografia) Koristka (oc. 6 obb. 2 mm. Imm, omog.).

Fig. 10. Id. Cellula del Purkinje. Alterazione varicosa del prolungamento nervoso. Metodo Cajal. (Microfotografia) Koristka oc. 4 comp. obb. 2 mm. ap.).

Fig. 11. Talamo ottico. *(pulvinar)*. Colorazione alla tionina (Donaggio). Cellule alterate; area d'edema; congestione e piccole emorragie capillari. Koristka oc. 4 comp. obb. 2 mm. imm. omog. (Camera chiara).

COPROLOGIA DELLA PAZZIA PERIODICA *

Contributo alla Patogenesi
del Dott. GIORGIO PARDO

(Tav. VII.-VIII.)

Nelle mie precedenti ricerche pubblicate su questa *Rivista* e intese a studiare la parte della autointossicazione intestinale nella patogenesi delle malattie mentali, considerando l'**indossiluria** come uno degli indici più importanti dell'autointossicazione stessa, dimostravo le proporzioni considerevoli che quella raggiunge nei vari stati psicopatici.

Complemento e prosecuzione naturale di queste ricerche si presentava l'indagine della sede e delle circostanze in cui si formano questi veleni, ossia un esame accurato delle funzioni dell'apparato digerente (rispettivamente delle feci) in quegli stessi ammalati, in cui l'indossiluria aveva già palesato le eccessive fermentazioni intestinali.

La coprologia, a differenza dell'urologia, è una parte della diagnostica molto trascurata dal medico pratico in generale e dallo psichiatra in particolare. La ragione di questa negligenza va cercata nella repugnanza, per molti invincibile, che ispirano gli esami coprologici, specialmente macroscopici; per gli psichiatri poi si aggiunga il sacro orrore che ha trattenuto molti per tanto tempo ed alcuni tuttora dal ricercare le cause delle malattie mentali in apparati meno nobili del sistema nervoso. Eppure se vi è coincidenza, paralellismo e rapporti intimi di causa e di effetto fra due malattie è appunto fra malattie mentali e malattie dell'apparato digerente.

È bensì vero che questi rapporti non sempre appariscono così evidenti come io affermo e spesso poi, e non sempre a torto,

* Alla forma clinica « **pazzia periodica** » intendo naturalmente di dare l'estensione che dà il **Kraepelin** a quella della frenosi maniaco-depressiva, e cioè vi comprendo le sindromi affettive non solo ripetute o alternate ma anche isolate.
Malgrado la sua somiglianza con parole usate dagli psichiatri in senso affatto diverso, mi sono valso del termine **coprologia** perchè già usato nel linguaggio medico in senso analogo ai termini **urologia**, **ematologia** ecc.

si considerano le pessime condizioni dell' apparato digerente quale effetto e non quale causa del disturbo psichico. Ma l' osservazione scrupolosa e illuminata di tutti i malati mentali negli antecedenti e nei primordi della loro malattia, specialmente come si possono osservare nei così detti ambulatori per le malattie nervose e nella pratica privata, rivela senza eccezione una precedenza delle turbe digestive sulle manifestazioni psicopatiche. Ma questi disturbi generalmente si stabiliscono con una progressione così insensibile, hanno sintomi subiettivi così lievi e manifestazioni obiettive (le feci) per quasi tutti sì poco degne di esame, che sfuggono all' osservazione del malato e della sua famiglia e tanto più del medico che non viene chiamato a curarli.

E quando il malato deve ricorrere allo specialista per le sue condizioni mentali, la loro modesta sintomatologia viene eclissata da quella così imponente dei disturbi psichici.

Una prova di quanto asserisco, ce la forniscono ingenuamente le notizie anamnestiche con cui i medici accompagnano i malati al Manicomio. Si osservi la rubrica « Cure apprestate » e vi si leggerà tutto l' arsenale farmaceutico dei calmanti, degli ipnotici, dei nervini e magari anche i bagni caldi; ma quasi mai si accenna a purgativi, lavande o disinfettanti intestinali e a cure dietetiche. E tuttavia si può dire che non vi è malato ammesso nel Manicomio che non presenti una notevole indossiluria, alito fetido, lingua impaniata, spessissimo stasi fecale, e a cui la somministrazione di un generoso purgante non arrechi quasi sempre un notevole e pronto sollievo anche nelle condizioni psichiche.

Queste sono le ragioni le quali, a parer mio, consigliano sempre un accurato ed esauriente esame dell' apparato digerente (in particolare dell' intestino) in ogni ammalato mentale, e che mi spinsero quindi ad eseguire le seguenti ricerche nella sicurezza di coltivare un campo molto fruttuoso per quanto poco esplorato.

Scelsi per incominciare il mio studio le forme periodiche, perchè il succedersi in un tempo relativamente breve di un periodo di benessere ad uno di malattia e viceversa, permettevano un' osservazione più proficua, perchè suscettibile di essere rinnovata in eguali condizioni sullo stesso soggetto e in epoche approssimativamente determinabili.

I pazienti sui quali ho eseguito le mie osservazioni in modo completo sono limitati al numero di cinque. Benchè tale numero appaia esiguo, non avrò tuttavia bisogno di spendere molte parole per dimostrare quanto sia lungo, difficile e disgustoso questo genere di ricerche nei nostri ammalati, per poterne riunire un numero considerevole come si potrebbe fare ad esempio nel campo urologico, ematologico e via discorrendo.

La raccolta del materiale di esame deve essere eseguita con tali cautele, che non solo è necessaria una assidua sorveglianza del paziente per parte del medico, ma spesso viene richiesta anche la sua opera manuale. Si immagini ad esempio una prelevazione asettica di feci in un maniaco quale dose di pazienza e di tempo richieda. E non ne richiedono meno le operazioni necessarie per lo studio del materiale raccolto: citerò fra le tante la valutazione della percentuale di sostanze secche nelle feci eseguita per ogni evacuazione e la determinazione del quantitativo dei microrganismi col metodo per pesata di Strasburger.

Del resto le conclusioni di questo mio lavoro non si basano esclusivamente sull' osservazione di cinque casi, perchè alcune ricerche, come quelle sulla frequenza delle evacuazioni, sulla durata della traversata digestiva e sull' aspetto della flora intestinale furono eseguite, sebbene irregolarmente, sopra un numero ben più rilevante di periodici. Ma solamente per cinque si potè eseguire un' osservazione completa e non interrotta delle feci durante un periodo di tempo sufficiente a seguire il ciclo della forma e che durò qualche mese.

Ecco intanto un breve cenno nosografico dei cinque pazienti che osservai: due uomini e tre donne, ricoverati tutti da molti anni nel nostro Manicomio e perciò conosciuti perfettamente. Dopo verranno riportate le varie ricerche coprologiche, non esponendole caso per caso, ma raggruppandole secondo la loro affinità e secondo l' ordine con cui furono eseguite. I casi clinici vengono distinti con un numero progressivo col quale poi saranno per brevità citati nel testo.

Caso N. 1. - Fr..... Emilio di anni 42, salumaio, da 18 anni nel Manicomio. Ha il gentilizio compromesso. Va soggetto fino dal 1889 ad accessi di eccitamento maniaco, spesso con furore. Si hanno in media otto o dieci accessi all' anno. Nei primi tempi erano più gravi e duravano più degli intervalli di calma, ora invece sono questi che prevalgono su quelli di eccitamento. Viceversa, mentre nei primordi della malattia nell' intervallo

fra due accessi tornava perfettamente normale, ora invece presenta sintomi intervallari (irritabilità, indebolimento psichico, ottusità affettiva, ecc.)

L' accesso che comincia con un' aura depressiva e con sintomi precursori specialmente nella sfera vasomotoria e sensitiva (notevoli fra gli altri la dolenzia e il bruciore spontaneo di tutte le vecchie cicatrici) è generalmente sempre eguale a se stesso nelle sue varie fasi, un pò meno regolare nel succedersi di queste.

A questi prodromi succede uno stato di esaltamento maniaco che va crescendo rapidamente d'intensità: l'infermo cambia tanto nell' aspetto quanto nella espressione della sua vita psichica la propria personalità; diviene disorientato e confusissimo, perde la coscienza del luogo e del tempo e in questo stadio si hanno impulsi motori vivacissimi ed episodi di stupore e di furore maniaco. L' accesso quasi sempre si dilegua in poche ore lasciando l' infermo in uno stato di grave esaurimento. Si hanno anche ricadute come pure accessi abortivi.

Il paziente è uomo di costituzione fisica robusta, ma la nutrizione generale è un pò scadente. Fino da giovanotto andò soggetto a turbe digestive: attualmente soffre di coprostasi abituale (forma spastica); periodi di grave anoressia si alternano con periodi di fame vorace: i primi durante gli accessi, i secondi negli intervalli. Durante l' acme dell' accesso ebbe per due o tre volte attacchi convulsivi con perdita di coscienza.

Caso N. 2. - Sup..... Costante di anni 50 contadino, da 10 anni nel Manicomio dove fu ricoverato durante il 1° accesso maniaco. Usciva guarito dopo qualche giorno di degenza e dopo breve tempo ritornava colpito da un nuovo accesso. Da allora gli accessi si sono ripetuti in numero di circa 8-9 l' anno e, come nel malato precedente, gli intervalli di calma sono ora molto più lunghi e gli accessi più brevi e miti. Una volta il periodo di male era caratterizzato da confusione mentale acuta con allucinazioni, verbigerazione caotica, notevole violenza, sitofobia. Si calmava con rapido progresso, restando un pò commosso e concitato, smanioso di andare a casa, preoccupato per i suoi interessi. Ora da qualche anno gli accessi hanno cambiato alquanto di carattere. Le allucinazioni sono scomparse; si ha un periodo prodromico in cui l' infermo diventa cupo, instabile, permaloso, poi incomincia un leggero esaltamento maniaco con turbe vasomotorie (arrossamento, profusi sudori) e digestive (anoressia) cambia il tono della voce che diventa melliflua e acquista carattere femminile, si fa lubrico, lacera la biancheria e con le striscie che ne ricava si adorna la persona, si ottura gli orecchi e le narici con stoppacci di tela masticata, si nasconde entro il materasso sventrandolo. Talvolta diviene stuporoso, si cosparge di orina e di feci, ha impulsi violenti e assume un contegno ostile verso chi lo assiste. L' accesso che ha durata molto variabile (da 3-4 giorni circa a un mese) si dilegua rapidamente

in 2-3 giorni lasciando l' infermo confuso e spossato. Soffre da molto tempo di catarro intestinale cronico con alternative di diarrea e stitichezza, dolori viscerali, anoressia al principio e durante gli accessi; attualmente è costipato (forma atonica).

Caso N. 3. - Gab.... Maria, d' anni 60, possidente di campagna, da 24 anni nel Manicomio. Nel 1881 pare abbia avuto il primo accesso maniaco. Si sono ripetuti da allora a intervalli abbastanza irregolari; in questi ultimi anni in media circa uno ogni due mesi. Abbastanza frequentemente avviene che l' inferma mentre sta per calmarsi ricade anche 2 o 3 volte; durante gli intervalli essa torna quasi normale. L' accesso viene annunziato da un cambiamento nel contegno, e da falsificazioni della memoria.

L' inferma dice di volersi recare in un villino di campagna che crede essere sempre di sua proprietà, mentre da molti anni non lo è più, fa un cumulo di progetti, riferendosi evidentemente ad un' epoca e a circostanze molte remote della sua vita. Poi esplode lo stato di eccitamento con verbigerazione, mimica disordinata e fanciullesca (smorfie, boccacce), discorsi a contenuto buffo e più buffamente espressi, talora idee erotiche fugaci. Raramente si oltrepassa un moderato esaltamento maniaco; non è mai violenta, nè sudicia; la defervescenza avviene sempre in modo rapido, talora brusco: l' inferma rimane stonata, vergognosa, quantunque non serbi che un ricordo molto sommario e confuso del periodo di male. È un soggetto con numerosi segni degenerativi e gentilizio molto compromesso. La nutrizione generale è discreta relativamente all' età. L' inferma soffre di costipazione abituale piuttosto grave (forma atonica).

Caso N. 4. - Br.... Angela di anni 56, contadina. Nel 1882 ebbe un primo accesso per cui fu ricoverata nel Manicomio; successivamente ritornò nel 1891, 93, 96 e nel 97 per non più uscirne da quell' epoca. Attualmente l' accesso, in genere con esordio brusco, dura pochi giorni e si ripete di frequente (anche due volte in un mese); è rappresentato da uno stato depressivo leggermente confusionale, con idee deliranti di miseria e sitofobia ostinata che trova appoggio nelle medesime: questo stato è spesso interrotto da periodi di eccitamento non gaio, verbigerazione, impulsi a percuotere le altre malate, a lacerare ecc. Il passaggio alla calma avviene pure di frequente in modo brusco; spesso si hanno anche delle ricadute dopo 2 e 3 giorni dalla guarigione, o quando non è del tutto tornata normale. Negli intervalli è quieta, pulita, laboriosa, ma poco socievole. Dell' accesso non conserva mai che un ricordo vago, frammentario ed ogni volta si crede di essere guarita definitivamente ed insiste per essere mandata a casa. Di carattere è un pò suscettibile ed emotiva.

Durante il suo lungo soggiorno nel Manicomio si constatarono due accessi convulsivi.

La paziente è sempre andata soggetta a turbe dell' apparato digerente: ora soffre di costipazione abituale gravissima (forma atonica)

Caso N. 5. – Sup.... Agata di anni 50, donna di casa Nel 1893 ebbe il primo accesso maniaco e da allora fu ricoverata nel Manicomio donde nei primi anni uscì 4 volte per tornarvi sempre dopo pochi mesi. Ha il gentilizio gravemente compromesso dal punto di vista psicopatico. Gli accessi durano da pochi giorni a qualche mese e si ripetono con intervalli molto variabili (anche un anno e più). L' inferma che nel periodo di tranquillità è pulita, ordinata, laboriosa, benchè di carattere caustico, maligno e suscettibile, incomincia a discorrere più dell' ordinario, ad essere ironica e pungente nei suoi discorsi, a ridere di un riso forzato e stridente. Poi diventa rossa in viso, fa gli occhi lucenti, gesticola animatamente, diviene logorroica e clamorosa sino a restare afona; perde il senso del pudore, pronunzia parole oscene e fa atti sconci. Generalmente, benchè alquanto confusa, è sempre orientata nel tempo, nello spazio ed ha una certa coscienza del proprio stato morboso; ma qualche volta sembra affatto incosciente, è sudicia, ha scatti furiosi.

La defervescenza dura qualche giorno, l' inizio invece è molto più rapido. Mentre è sempre andata soggetta ad accessi di eccitamento maniaco, durante l' osservazione attuale ha avuto per la prima volta un accesso di depressione che è durato circa un mese. Alla fine di questo si sono avuti 2 o 3 spunti di eccitamento maniaco che sono durati appena poche ore, poi l' inferma è tornata lucida, corretta e tranquilla. Anche questa paziente è affetta da coprostasi ostinata (forma spastica) alternata da periodi di diarrea.

L' esame delle feci nei malati suddetti fu praticato tenendo di mira due scopi speciali:

1.° Di stabilire un' esatta diagnosi di natura e di sede dell' affezione delle vie digerenti.

2.° Di illuminare il meccanismo con cui ha luogo l' autointossicazione intestinale.

Furono quindi tralasciate varie ricerche, sopratutto d' indole chimica e fisiologica le quali erano meno necessarie per gli scopi suddetti e si largheggiò invece in altre che parvero più indicate. Nella scelta dei metodi tecnici e per confrontare i risultati con quelli ottenuti in individui normali, seguii le norme dettate da Schmidt e Strasburger nel loro classico libro [1].

[1] Schmidt u. Strasburger. Die Faeces des Menschen in normalen u. krankhäften Zustande. Berlin 1905.

Per ottenere maggiore chiarezza nella trattazione dell' argomento raggrupperò i risultati ottenuti nell' ordine seguente:

a) Caratteri fisici delle feci e osservazione macro e microscopica delle medesime relativamente ai residui alimentari e ai prodotti patologici dell' intestino.

b) Osservazioni sulla frequenza delle evacuazioni ed esperimenti sulla durata della traversata digestiva [1].

c). Osservazioni sulla quantità e qualità della flora batterica intestinale.

A) È forse a tutti noto che la deiezione di un individuo sano alimentato, come i nostri pazienti, con una dieta mista, ha la forma di un cilindroide di calibro piuttosto grosso, di colore giallo bruno, della consistenza del burro a temperatura di stanza e di un aspetto omogeneo ancorchè nelle feci dei sani si possano eventualmente distinguere ad occhio nudo residui di alimenti indigeribili che tolgono l' omogeneità all' impasto.

Questo tipo normale di deiezione non è però molto facile a trovarsi nella maggioranza degli uomini civilizzati perchè le condizioni artificiali di vita e la sovralimentazione usuale ai nostri giorni portano senza fallo a permanenti alterazioni che si rispecchiano sulle feci.

Ciò premesso dobbiamo rilevare che anche nei nostri pazienti, benchè non appartengano tutti alla classe di individui summenzionata, si ha una notevole e costante deviazione che non è sempre però nello stesso senso in tutti i malati e neppure nello stesso malato.

Nel N. 1 p. esempio le deiezioni generalmente sono rappresentate da cilindroidi di piccolo calibro formati da un conglomerato di piccole scibale brune, asciutte, durissime: di sovente queste scibale, che hanno l' aspetto di piccole rotelle, sono emesse separatamente, e si possono dopo emesse isolare con grande facilità l' una dall' altra essendo appena aderenti.

Meno di frequente i cilindroidi, sempre di piccolo calibro, constano in tutto o in parte di materiali meno asciutti, ma di aspetto spugnoso o screpolato; raramente poi si hanno deiezioni semiliquide in cui nuotano le piccole scibale dure sopra descritte.

[1] Ho adottato, in mancanza di una migliore, l'espressione traversata digestiva usata dal Gaultier nel suo *Precis de Coprologie clinique* (Paris 1907), per significare il tempo impiegato dal cibo ad attraversare il canale digerente.

I N. 2 e 3 sono quelli che meno si allontanano dal normale. Di regola evacuano cilindroidi di calibro alquanto superiore alla media, discretamente omogenei nell' impasto; ma con discreta frequenza questo tipo normale è sostituito da scariche poltacee con aspetto spugnoso.

Il N. 4 si distingue per l' evacuazione di cilindroidi veramente enormi (fino a 6 - 7 centimetri di diametro) di consistenza assai più solida del comune, impastati omogeneamente, di colore giallo bruno. Questo tipo usuale di deiezione è rare volte sostituito da scariche poltacee.

Il N. 5 infine evacua cilindroidi di piccolo calibro, duri, poco omogenei composti di scibale più piccole che non si separano come nel N. 1 perchè evidentemente si sono riunite quando erano abbastanza molli. Anche qui il tipo descritto è sostituito abbastanza spesso dal tipo poltaceo e spugnoso.

Carattere comune a tutti i casi è la presenza nella stessa deiezione di materiali escrementizi di epoche diverse. Di questa differenza di età delle varie parti di una deiezione rendono testimonianza tanto la diversa consistenza, quanto i differenti toni di colore delle medesime. Il caso più frequente è che un cilindroide abbia un capo secco, screpolato, di colore giallo bruno oscuro, mentre l' altro capo è pastoso, liscio, di colore giallo chiaro: e il passaggio fra i due segmenti può essere graduale o anche presentare un salto brusco. Altre volte invece alla superficie di un cilindroide molle pastoso e di color giallo chiaro si veggono disseminate e come incrostate delle isolette di sostanza secca e bruna. Sezionando i cilindroidi lungo il loro asse longitudinale, si constata che questa mancanza di omogeneità nell' impasto visibile già dalla superficie è ancora più considerevole nell' interno e spesso si scopre che cilindroidi apparentemente omogenei alla superficie hanno nell' interno materiale di varie età.

Ora la differenza di colore e di consistenza di un cilindroide fra le sue due estremità è un fenomeno che si può constatare facilmente anche nei sani, perchè molto di rado le feci residuate da un singolo pasto, vengono emesse separatamente; ma invece si uniscono con altre nella sezione inferiore del crasso e vengono emesse insieme quelle di due o più pasti successivi.

Il secondo caso da me riferito credo sia da considerarsi come un fenomeno patologico essendo l' indice di una traversata digestiva difettosa. Ne vedremo più innanzi e la spiegazione e la

notevole importanza che gli si deve attribuire nella genesi delle crisi autotossiche.

L' odore delle feci di individui sani e che hanno buone digestioni dovrebbe secondo gli A.A. non essere affatto sgradevole, ma anzi, secondo alcuni (Fletcher [1]) rassomigliare a quello del biscotto caldo!

Nei nostri pazienti disgraziatamente non si trova nulla di simile; esso è sempre disgustoso e nauseabondo; alcune volte poi è assolutamente ributtante in specie quando le feci sono poltacee e rammenta spesso quello che esalano i flemoni gassosi e le culture di *Proteus vulgaris*. Come per altri caratteri anche qui si deve tener conto delle differenze fra periodo intervallare ed accesso: durante i periodi intervallari, specialmente se lunghi, anche l' odore delle feci diviene più sopportabile. È invece più offensivo nelle evacuazioni che segnano o seguono la fine dell' accesso.

La quantità di feci emesse nelle 24 ove fu sempre determinata pesandola e fu pure volta per volta calcolato il rapporto fra sostanza secca e fresca. Nella prima tavola si vedono graficamente raffigurate le feci emesse in 24 ore da grosse linee verticali di cui ogni millimetro rappresenta 10 grammi; il segmento inferiore continuo della linea rappresenta le sostanze secche e quello superiore a tratti piccoli il contenuto di acqua. La somma dei due segmenti rappresenta naturalmente il peso delle feci fresche.

La quantità di feci che evacua un individuo sano giornalmente è variabilissima e in relazione con diversi fattori di cui i principali sono la quantità e la qualità del cibo, i residui dei succhi digestivi, le condizioni dell' apparato digerente.

Con una dieta mista e uniforme come quella cui erano sottoposti i nostri malati (pane: grammi 525 gli uomini e grammi 275 le donne, oltre il caffè e latte, la minestra, due pietanze e un contorno), da un individuo sano si può pretendere una quantità giornaliera minima di feci fresche non inferiore a 100 grammi (con 20 - 25 di sostanza secca) per le donne, e di un quarto di più per gli uomini.

Ora basta una semplice occhiata alla tavola di cui sopra per vedere subito che siamo molto lontani dal raggiungere un

[1] Fletcher. L'A. B. Z. della nostra nutrizione. Milano 1908.

tale minimo. Soltanto il N. 2 si avvicina abbastanza alla cifra presa come normale; gli altri, e in proporzioni esorbitanti il N. 4, se ne discostano assai.

È bensì vero che i N. 1 e 4 durante i primi giorni dell'accesso sono sitofobi, e quindi gli alimenti che introducono in questo tempo sono in quantità minore del solito ed anche per la loro qualità producono residui più scarsi; ma questa ragione che del resto non si può invocare per i N. 3 e 5 ove manca la sitofobia, non basta di per sè sola a giustificare la straordinaria povertà di escrezioni nei N. 1 e 4. Le medie giornaliere ricavate da periodi di osservazione sufficientemente lunghi (3 - 4 mesi) sono riportate nella seguente tabella I.ª e confermano con l'eloquenza delle loro cifre quanto le grafiche ci avevano lasciato intravedere.

TABELLA I.ª

Media giornaliera delle feci emesse nelle 24 ore e rapporto percentuale medio fra sostanze secche ed acqua.

Numero	QUANTITÀ DELLE FECI in grammi		SU 100 PARTI DI FECI si hanno in peso	
	fresche	secche	sostanze secche	acqua
1	25,9	8,18	31,58	68,42
2	111,7	21, 8	19,51	80,49
3	32,3	8, 1	25,07	74,93
4	25	6, 5	26	74
5	35	8	22,85	77,15

Debbo fino da ora rilevare che una tale scarsezza di sostanze fecali non può certamente spiegarsi con una assimilazione più efficace e perfetta del cibo ingerito. Sarebbe un assurdo l'ammettere ciò in individui in cui abbiamo già visto e vedremo ancor meglio come la digestione sia difettosa, quando un'assimilazione così intensa non si verifica neppure in individui sani che digeriscono in condizioni normali. Di una simile utilizzazione del materiale nutritivo non si ha esempio che in individui, i quali pongono una cura assidua e minuziosa nella masticazione e insalivazione del cibo come fanno ad esempio i fletcheriani che riducono così alla minima espressione i loro residui escrementizi.

Nel caso nostro al contrario bisogna necessariamente concludere che sfuggono alla digestione abbondanti residui alimentari e che questi residui non utilizzati dall' organismo umano per la sua nutrizione divengono invece un ottimo terreno di coltura pei microrganismi intestinali. Così questi residui, col favore d' una traversata digestiva eccessivamente lunga, sono utilizzati dai bacteri sia per formare nuovi individui sia per elaborare sostanze tossiche. Tanto queste tossine, quanto il materiale derivante dal disfacimento dei bacteri morti, vengono assorbiti dalla mucosa intestinale, messi in circolo ed eliminati per altre vie come l' urina, il sudore, la respirazione.

Il rapporto tra feci fresche e feci secche è importante perchè assegna un valore espresso in cifre ai termini di diarrea e stitichezza. Prendiamo come normale la cifra media (Strasburger) di 24,25 di sostanza secca su 100 parti di feci fresche, ciò che rappresenta approssimativamente una parte di sostanza secca su tre parti di acqua.

L' esame della tabella I.ª ci dimostra subito che nei nostri ammalati, fatta eccezione del N. 3 che è molto vicino alla media, questo rapporto è più o meno alterato. Nei N. 1 e 4 le sostanze secche superano la media, nei N. 2 e 5 è invece la parte acquosa che abbonda.

Dalla seguente tabella II.ª vediamo che nel periodo di accesso, si ha una percentuale maggiore di sostanze secche, nei periodi intervallari invece cresce la percentuale dell' acqua.

TABELLA II.ª

Media giornaliera delle feci emesse in 24 ore e rapporto percentuale fra sostanze secche ed acqua nei periodi di accesso e in quelli intervallari.

Numero del caso	Quantità media giornaliera delle feci in grammi durante il periodo di				Rapporto °/o fra sostanze secche ed acqua durante il periodo di			
	accesso		intervallo		accesso		intervallo	
	fresche	secche	fresche	secche	fresche	secche	fresche	secche
1	19, 8	6, 4	29, 7	9, 3	32,32	67,68	31,31	68,69
2	77, 5	17, 2	119, 3	22, 9	22,18	77,82	19,19	80,81
3	22,33	5,15	41, 6	10, 8	23,06	76,94	25,96	74,04
4	2,47	0,77	74, 2	19	31,17	68,83	25,60	74,40
5	14, 1	3,56	85, 8	19	25,24	74,76	22,14	77,86

Ciò si verifica pei N. 1, 2, 4, 5, nel N. 3 invece questo non avviene anzi abbiamo il rapporto modificato in senso inverso.

L' aumento del contenuto acquoso delle feci durante gli intervalli dipende dal fatto che le deiezioni liquide o poltacee si hanno di regola dopo terminato l' accesso e cioè nei primi giorni del periodo intervallare. Invece durante l' accesso le feci sono in conseguenza più prosciugate. L' eccezione rappresentata dal N. 3 è più apparente che reale e va ascritta al fatto che durante l' accesso si ebbero due evacuazioni poltacee che segnarono un miglioramento nelle condizioni psichiche della paziente: se si fosse considerato questo miglioramento come un breve periodo intervallare, e quindi riferito le due evacuazioni nella media di quelle avvenute negli intervalli, non avremmo avuto alcuna differenza dagli altri casi.

Anche a proposito dunque del quantitativo giornaliero di feci evacuate e del rapporto tra feci fresche e secche dobbiamo constatare una differenza tra periodo di accesso e periodo intervallare. Nei periodi intervallari, sopratutto quando si prolungano discretamente, le deiezioni si avvicinano di più al tipo normale, o per lo meno assumono, anche se anormale, un tipo quasi costante. Viceversa nei giorni che seguono o precedono di poco il principio o la fine dell' accesso, si verificano i maggiori cambiamenti nel tipo (configurazione, consistenza, colore, odore, quantità ecc.)

Come prodotti patologici dell' intestino furono trovati qualche volta piccoli grumi di sangue di origine emorroidaria in 3 e 5 e quasi sempre in 1 e 4 grumi di muco che messi nell' acqua rivelavano la loro struttura membranacea.

In tutti i casi poi l' esame microscopico di preparati secchi fatti per schiacciamento, dimostrò nelle feci grande copia di fibre muscolari, sia riunite in grossi mucchi, sia isolate: pure con uguale frequenza si trovarono numerosissimi aghi di acidi grassi e goccie e mucchi di grasso. Qualche volta si videro in abbondanza anche fibrille di tessuto connettivo e, trattando il preparato con soluzione di Lugol, granuli di amido liberi.

Questi reperti patologici rilevati con l' esame microscopico, benchè sieno più evidenti durante l' accesso e nei giorni che lo precedono, furono però constatati anche nei periodi intervallari.

B) Il lungo periodo di osservazione cui furono sottoposti i nostri pazienti permise di farsi un concetto esatto della frequenza con cui avvengono le evacuazioni, sia durante l' accesso, sia durante l' intervallo. Con la dieta mista ed abbondante somministrata si sarebbe dovuto avere almeno un' evacuazione al giorno qualora la digestione si fosse compiuta regolarmente: invece in tutti dal più al meno si verificò coprostasi.

In 2 ad esempio, che si avvicina di più alla norma, l' evacuazione ha luogo nei periodi di benessere quasi sempre a giorni alterni, di rado in giorni consecutivi ed eccezionalmente due volte nello stesso giorno. Osservando la *tavola VII.* si può anzi constatare che esiste un certo ritmo sia nella frequenza delle defecazioni sia nella quantità dell' escreto. Durante l' accesso questo ritmo quasi fisiologico scompare e le scariche divengono irregolari sia per la frequenza sia per la quantità.

In 3 la coprostasi è più ostinata e si vede palesemente che l' accesso si svolge durante un lunghissimo periodo di costipazione, (26 giorni) interrotto solo da due evacuazioni, a un giorno di intervallo, che coincidono appunto con un miglioramento delle condizioni psichiche dell' inferma. In 4 la costipazione raggiunge proporzioni imponenti: si hanno periodi di stasi assoluta che superano i 20 giorni ed arrivano anche ad un mese. Anche qui si nota la solita coincidenza fra costipazione ed accesso.

Per quanto in proporzioni più modeste lo stesso avviene anche in 1 e 5.

Dopo aver riferito le osservazioni sulla frequenza delle scariche viene a proposito di esporre i risultati delle esperienze fatte per determinare la durata del passaggio del cibo attraverso il tubo digerente. La traversata digestiva fu studiata molto bene per mezzo della radioscopia che permette di seguire un pasto nel suo viaggio attraverso le varie sezioni del canale digerente e di determinare il tempo impiegato a percorrere le medesime. Generalmente si ritiene sufficiente di conoscere soltanto il tempo che corre dall' ingresso all' uscita di un pasto, sapendosi che il tempo di soggiorno nello stomaco e nel tenue varia di poco e rappresenta approssimativamente una costante, mentre il percorso attraverso l' intestino crasso è quello che determina per la sua lunga ma variabile durata le notevoli oscillazioni fra le varie traversate digestive.

In molti casi, e specialmente nei nostri, sarebbe utile poter determinare anche quanto duri la traversata del tenue; ma ciò non è possibile col metodo che descrivo e che per la sua semplicità è il solo utilizzabile a scopi clinici. Questa ricerca si pratica facilmente somministrando al paziente insieme col pasto delle polveri coloranti innocue e non alterabili con la digestione. In generale si usa il carminio e nel sano dopo 24-48 ore e cioè in una o due evacuazioni consecutive tutta la sostanza colorante ritorna alla luce colle feci. Nei nostri ammalati invece questo non sempre avviene, nè così presto, nè completamente; ma in uno spazio di tempo assai più lungo e in parecchie riprese. Le feci colorate in rosso vengono emesse dopo un tempo maggiore o minore secondo il grado di costipazione e la colorazione non si esaurisce di regola in una o due evacuazioni soltanto. Ma ancor più degno di nota è il seguente fenomeno che si verifica molto spesso: durante una o due evacuazioni consecutive all'ingestione del pasto colorante si emettono feci colorate, poi la colorazione scompare per due o tre evacuazioni per poi ricomparire ancora. S'intende che la maggior parte della sostanza colorante fuoriesce con la prima scarica dopo che fu preso il pasto colorato e che nelle scariche successive solo piccole porzioni sono colorate e non sempre intensamente.

Nella *Tavola VII.* anche questo fenomeno è rappresentato graficamente. Un punto preceduto da una parentesi che si apre indica l'ingestione di un pasto colorato. La crocetta seguita da una parentesi che si chiude indica l'ultima evacuazione che porta tracce del pasto colorato ingerito. Le crocette rosse che eventualmente si trovano framezzo a questi due segni, indicano che l'evacuazione rappresentata dalla linea verticale soprastante portava tracce di sostanza colorante.

Nel N. 5 per esempio le ultime tracce di un pasto colorato al carminio venivano emesse dopo un mese preciso dalla sua ingestione.

Nel N. 2 si vede come un pasto colorato dia feci colorate per due volte consecutive, poi dopo due evacuazioni non colorate se ne abbia una colorata e finalmente dopo un'altra evacuazione non colorata si abbiano le ultime traccie di sostanza colorante nella settima evacuazione dopo l'ingestione del carminio.

In presenza di tali forti ritardi nella traversata digestiva e dal fatto che si possono avere evacuazioni colorate dopo che se

ne ebbero intercalate diverse non colorate, stimai prudente nel fare un' esperienza successiva di cambiare polvere colorante adoperando ad esempio il carbone di Belloc. La precauzione non fu inutile perchè più di una volta mi avvenne di vedere dopo alcuni giorni dall' evacuazione della seconda polvere particelle di feci ancora colorate con la prima.

Questo comportamento della traversata digestiva varia in modo costante dai periodi di calma a quelli di malattia. Si può affermare con sicurezza che quando il paziente è nel periodo intervallare la traversata digestiva dura presso a poco come nell'individuo sano e le sostanze colorate vengono emesse in due o tre evacuazioni successive senza residui.

È invece nei giorni precedenti l' accesso che la traversata non si effettua più bene: allora si vedono residui di sostanza colorante per molte evacuazioni di seguito e questo comportamento si verifica con tale costanza che più di una volta mi ha fornito l' occasione di prevedere l' accesso varii giorni prima che si manifestassero i sintomi prodromici.

Dall' aspetto delle feci si può desumere come si svolga il fenomeno nell' intestino; spesso troviamo che il cilindroide fecale consta di una porzione distale colorata in giallo bruno che è di data anteriore, e di una prossimale colorata in rosso che è di data posteriore. Nella evacuazione successiva, se la sostanza colorante non è già stata eliminata per intero, avviene l' opposto: la porzione distale è colorata in rosso, quella prossimale conserva il colore naturale delle feci. Ma, come ho già detto, accade che dopo due o tre evacuazioni non colorate viene emesso un cilindroide alla cui superficie e talora anche nell' interno si veggono piccole incrostazioni di materiale colorato in rosso. Evidentemente queste particelle rimaste indietro nella traversata digestiva, per ragioni da determinarsi, vengono poi incorporate e asportate da masse fecali più recenti e più molli che sopravvengono.

C) La valutazione della quantità di bacteri eliminati giornalmente con le feci sembrerebbe nei nostri ammalati una delle ricerche più importanti. Infatti mentre da un lato la quantità dei veleni aumenta in proporzione del numero dei bacteri che li producono, dall' altro nelle alterazioni croniche degli intestini si trovò che la quantità dei bacteri emessi con le feci raggiunge 14 e 20 grammi, mentre nell' individuo sano si emettono solo 8 grammi di bacteri, rappresentando questa cifra circa un terzo del peso di feci secche evacuate.

Nei nostri casi dunque sarebbe da attendersi un considerevole aumento dei microrganismi e questo aumento abbiamo effettivamente potuto constatare in quel caso (N. 2) in cui il quantitativo giornaliero di feci si avvicina al normale. Ma nei casi in cui la quantità media giornaliera è di molto inferiore alla norma, non si poteva certo trovare un aumento assoluto nella quantità dei bacteri, anzi questa appare notevolmente ridotta. Ora se non si può ammettere che le feci sieno diminuite di quantità per una migliore assimilazione del cibo, così non si può credere che in questi medesimi casi i bacteri sieno stati prodotti in minore quantità che nell' individuo sano.

È logico invece supporre che durante il loro soggiorno nell' intestino essi superino di gran lunga la cifra ritenuta normale e che il prodotto finale - feci - che è il solo elemento su cui possiamo fondare la nostra osservazione non rappresenti più l' indice esatto dei processi fermentativi e putrefattivi che si sono svolti nell' intestino. A parer mio dunque la diminuzione dei bacteri intestinali nella costipazione abituale in genere e nel caso nostro in ispecie non sarebbe dovuta ad una migliore utilizzazione del materiale nutritivo, come ammette Strasburger, e cioè ad una minor produzione di microrganismi per mancanza di materia prima atta a fabbricare i loro corpi. Io credo al contrario che l' utilizzazione del materiale nutritivo sia pessima, che la produzione dei microrganismi sia attivissima; ma che durante la lunga stasi fecale che si verifica, i loro corpi vengano man mano disfatti e riassorbiti e contemporaneamente il prosciugarsi dei materiali limiti sempre più una ulteriore formazione di germi. La stitichezza (povertà di acqua nelle feci) costituirebbe quindi una difesa dell' organismo contro l' eccessiva proliferazione della flora intestinale.

Di questo modo di vedere, che quantunque verosimile, sembra arbitrario, ho varî argomenti in appoggio desunti dalla terapia delle forme periodiche, e che perciò non è qui opportuno riferire.

Per valutare la quantità dei bacteri eliminati con le feci, ricorsi al metodo per pesata di Strasburger; metodo piuttosto lungo e noioso ma incontestabilmente più esatto degli altri per numerazione delle colonie, o per conta dei germi sul preparato. Io seguii la tecnica indicata dallo Strasburger modificandola solo in questo particolare. Invece di aspirare due centimetri cubici di feci con la pipetta a stantuffo; io prendo ad occhio

una quantità corrispondente presso a poco a 2-3 grammi; poi la peso in un vetro da orologio tarato, ne tolgo quindi, sempre ad occhio, una metà per centrifugare e peso nuovamente la quantità rimasta nel vetro che poi essicata serve per determinare la percentuale di sostanza secca sulla fresca. Così ritengo di ottenere una maggior precisione e comodità che adoperando i due apparecchi ideati dallo Strasburger per misurare il volume delle feci.

Gli esami furono eseguiti saltuariamente e con maggior frequenza nelle epoche di passaggio fra accesso ed intervalli e viceversa. Nel numero 2 che, come ho già detto, è il solo capace di fornire resultati interessanti a causa del leggero grado di stipsi, si ottennero cifre abbastanza alte: fino a 30 e 34 grammi di bacteri secchi per evacuazione, e tenendo conto che le evacuazioni avvengono di regola a giorni alterni circa grammi 15-17 *pro die*. Inoltre il rapporto fra bacteri e sostanza secca è molto più alto che nel sano: difatti molto spesso il peso dei bacteri rappresenta la metà e più di quello delle feci secche.

Questa alterazione di rapporto si trovò non soltanto nel caso N. 2 ma anche in tutti gli altri casi. Non si potè constatare differenze costanti ed apprezzabili fra periodo di malattia e periodo intervallare; si ebbero invece grandi eliminazioni di bacteri in quelle scariche abbondanti e poltacee che talvolta si ripetono in serie alla fine degli accessi.

L' esame, dirò così qualitativo, della flora intestinale fu eseguito su preparati a fresco semplici e trattati con soluzione di Lugol; ma in special modo su preparati a secco colorati col metodo Weigert-Escherich che è un Gram modificato. Questa doppia colorazione in rosso e violetto si presta benissimo allo studio dei preparati microscopici, alla loro conservazione e alla loro riproduzione per mezzo della microfotografia.

Debbo notare incidentalmente che nello studio della flora intestinale la microfotografia non serve soltanto come un mezzo grafico per riprodurre fedelmente un certo preparato; ma data la complicazione delle immagini microscopiche, è un utile mezzo per paragonare simultaneamente due o più immagini e rilevare così somiglianze o differenze che un esame successivo di esse non avrebbe permesso di ravvisare facilmente.

Di più l' uso appropriato dei filtri colorati permette di rilevare forme bacteriche e particolari che per la loro debole colorazione sfuggono facilmente all' osservatore.

È quasi inutile premettere che una identificazione delle varie specie di microrganismi contenuti nelle feci, servendosi del criterio morfologico e della colorabilità col Gram che soli ci fornisce l' osservazione microscopica, non è affatto possibile. Il metodo delle culture è quello, e forse non sempre, che può assicurare questa identificazione. Ma la circostanza che molti microrganismi che si osservano nei preparati spesso non si riescono ad isolare che a prezzo di enormi difficoltà e, se pure si isolano, mutando ambiente, mutano anche di aspetto e forse di proprietà biologiche in modo da non lasciarsi più riconoscere; mantiene al semplice esame del preparato colorato una notevole importanza e induce a valersi del semplice criterio morfologico a scopo diagnostico clinico.

È così che si sono descritti dagli A.A. varii tipi di flora intestinale che corrispondono a varie condizioni fisiologiche e patologiche.

Abbiamo la flora del bambino lattante con latte materno e con latte di vacca; abbiamo la flora dell' adulto con alimentazione prevalentemente vegetariana o carnea, la flora della dispepsia fermentativa, della diarrea ecc. Questi quadri, la cui interpretazione è anche più difficile di quelli di alcuni pittori moderni, hanno tuttavia delle caratteristiche che si riesce col tempo e con la ripetuta osservazione a decifrare e giustificano la loro varia entità.

La flora intestinale che si osserva generalmente nei nostri ammalati è quella che Combe [1] chiama dell' autointossicazione intestinale e cioè la flora caratteristica della putrefazione albuminosa.

La flora colorata in violetto (che nell' individuo sano a dieta mista rappresenta la grande minoranza) assume nei nostri ammalati una straordinaria prevalenza, mentre dal canto suo la flora colorata in rosso si riduce ai minimi termini.

Sapendosi che il *Bact. coli* e *lactis aerogenes*, i quali nell' individuo sano rappresentano la grande maggioranza dei bacteri intestinali, non prendono il Gram e si colorano in rosso, dobbiamo subito constatare nei nostri ammalati la considerevole diminuzione e, forse in alcuni casi l' assenza di queste due specie batteriche. La cattiva colorazione che prendono poi molti degli

[1] Combe. L' autointoxication intestinale - Paris 1907.

scarsi rappresentanti della flora rossa, parla per il loro stato di cattiva vitalità. Accanto a queste poche forme identificabili, come *b. coli* e *lactis aerogenes*, si hanno piccoli e grossi cocchi ed anche grossi e lunghi bacilli di malsicura identificazione che sono però vivacemente colorati in rosso e potrebbero essere esemplari di *Proteus vulgaris, b. putrificus Bienstockii, b. subtilis.*

Nella flora colorata in violetto, e che è assolutamente prevalente, noi sappiamo trovarsi molti degli anaerobi obbligati proteolitici e constatiamo una prevalenza di forme cocciche (specialmente grandi cocchi) su quelle bacillari.

Con grande probabilità nella flora dei nostri ammalati abbondano le forme di *Proteus vulgaris, b. putrificus Bienstocki, acidophilus, mesentericus, subtilis* ecc.

Del resto se comune a tutti è la costante prevalenza della flora violetta sulla rossa; non è egualmente costante nei vari individui e anche nello stesso individuo la presenza delle varie forme batteriche.

In alcuni predominano grandi bacilli colorati in viola cupo e lunghi parecchi micromillimetri (anche 10); in altri le forme a biscotto o a limone spesso appaiate per i loro estremi appuntati; in altri si notano forme streptobacillari e streptococciche o grappoli e ammassi di piccoli cocchi ecc.

Questa varietà e variabilità individuale della flora nell' autointossicazione è già stata notata (Combe) e deve essere l' esponente dell' anarchia con cui pullulano i germi estranei quando tace l' azione regolatrice e moderatrice del *bact. coli.*

Due modificazioni del tipo di flora intestinale mi hanno sembrato però avere una particolare importanza data la singolare coincidenza con due epoche delle forme periodiche: e cioè il principio e la fine dell' accesso maniaco.

E siccome questa coincidenza fu constatata più di una volta e in più di un individuo, mi sembra giustificato fermarvi sopra l' attenzione descrivendo i preparati microscopici di cui riproduco le microfotografie.

La figura 1 (*tav. VIII*) mostra quale sia la flora al principio dell' accesso maniaco. Si nota la spiccata prevalenza su tutte le altre forme di un coccobacillo lungo da 2 a 3 μ largo circa la metà, molto nettamente e vivacemente colorito in viola cupo, circondato da un alone bianco splendente. Alcuni individui della specie si veggono strozzati a metà del loro corpo e in varie fasi

tanto che è lecito supporre che si trovino in un periodo di intensa proliferazione.

Non sono ancora riuscito a isolare e coltivare questo coccobacillo o per lo meno nella forma e dimensioni con cui si osserva nelle feci.

La figura 2 invece riproduce la flora intestinale delle feci emesse al termine di un accesso maniaco. Si noti che la flora rossa è in grande prevalenza sulla violetta: pochi esemplari mantengono il Gram. Fra tutti i componenti la flora rossa si notano per la loro forma caratteristica, dimensioni uniformi e per la spiccata colorabilità in rosso, una quantità di piccoli bacteri che in alcuni punti tengono il campo esclusivamente e dànno l' aspetto di un preparato per impressione da una colonia pura. Per le loro dimensioni, forma, colorabilità e abbondanza credo si possano identificare col *bact. lactis aerogenes*.

Evidentemente si trovano anche questi in un periodo di vivace proliferazione e di grande attività vitale come dimostra la loro capacità di colorazione.

Volendo nell' esame delle feci colpire il momento in cui si trovano questi due tipi di flora si deve tener conto del grado di costipazione cui va soggetto il malato. Le feci evacuate ed esaminate oggi, spesso rappresentano il terreno nutritivo in cui i microrganismi hanno svolto la loro attività parecchi giorni prima. Se non si dà l' occasione propizia di una tregua alla costipazione, che spesso si verifica verso la fine dell' accesso, sarà bene provocare qualche evacuazione ripetuta con un purgante o con un semplice stimolante della peristalsi come la cascara sagrada.

Vediamo ora se le osservazioni e le ricerche fin qui eseguite ci permettono intanto di raggiungere il primo fine che ci eravamo proposti e cioè un' esatta diagnosi di natura e di sede dell' affezione dalle vie digerenti. A tal uopo riepilogo brevemente i fatti principali che abbiamo constatato nei nostri pazienti.

1. A carico dello stomaco: (non sempre) anoressia e sitofobia; mucchi di fibre muscolari in gran numero, e fibrille connettivali dimostrabili nelle feci.

2. A carico del tenue: nelle feci gran copia di fibre muscolari isolate; di cristalli, gocce e mucchi di grasso e grani di amido libero.

3. A carico specialmente del crasso: alterazioni nella traversata digestiva del cibo; modificazioni del calibro, della consistenza e dell' odore delle feci; espulsione di grandi quantità di muco (anche in membrane).

Benchè non tutte le sezioni del tubo digerente sieno colpite egualmente pure non ve ne è nessuna risparmiata e ciò non deve recare meraviglia data la solidarietà funzionale fra le varie parti del medesimo. Se è più facile che le varie sezioni ammalino secondariamente in senso discendente, succede anche spesso che le alterazioni dei tratti superiori sieno secondarie a quelle degli inferiori. Così nel caso nostro, considerando la minore entità dei disturbi gastrici in confronto di quelli intestinali e il fatto che in tutti i nostri pazienti mancano nei periodi intervallari sintomi subiettivi di una difettosa digestione gastrica (anoressia, senso di peso, pirosi, eruttazione, vomito ecc.) ed in alcuni anche durante il periodo dell' accesso, credo si debba ritenere che la sede principale e primitiva della malattia non sia lo stomaco e che l' insufficienza del succo gastrico dimostrata dal reperto coprologico sia da interpretarsi come una ripercussione delle alterazioni dell' intestino.

I disturbi della funzione intestinale rivelatici dall' esame delle feci nei nostri ammalati, sono caratteristici, costanti, profondi, di lunga data e permettono senza bisogno di discussione di formulare subito la diagnosi di enterite catarrale cronica (catarro intestinale cronico) con costipazione in forma atonica nei casi 2, 3, 4 e in forma spastica nei casi 1 e 5. Nel N. 5 si può parlare addirittura di enterite membranacea.

Stabilire una più precisa localizzazione della forma morbosa e l' etiologia della medesima non è permesso che in via ipotetica.

Circa la sede è probabile per criterio di analogia che sieno maggiormente colpiti il tratto inferiore del tenue e il superiore del crasso. In quanto all' etiologia del catarro intestinale cronico, non vi è forse alcuna altra malattia in cui sia tanto facile accumulare in gran numero le cause ma altrettanto difficile stabilire quale di esse sia stata la prima. Ciò perchè ogni momento etiologico può essere simultaneamente causa ed effetto e nulla ci indica quale sia il primo anello di questa catena

chiusa. I bacteri possono essere, con le tossine, che fabbricano, causa delle alterazioni della mucosa intestinale e, viceversa, l'alterazione della mucosa con una conseguente insufficienza dei suoi secreti protettivi favorisce l'eccessiva produzione dei microrganismi. I residui alimentari troppo abbondanti causati da un' insufficiente quantità e qualità dei succhi digestivi sono un' ottimo campo di sviluppo per la flora intestinale e viceversa il numero stragrande dei microrganismi altera i succhi digestivi e rende insufficiente la digestione e abbondanti i residui alimentari. E di questo passo si potrebbe continuare per lungo tempo.

Nel caso nostro tenteremo di formulare un' ipotesi abbastanza verosimile, non prima però di aver vagliato e interpretato tutti i fatti raccolti nelle presenti ricerche in modo da mettere in luce il meccanismo con cui ha luogo l' autointossicazione intestinale nei nostri ammalati. Questo è appunto il secondo scopo che ci siamo prefissi.

Secondo Combe cui dobbiamo l' opera più recente sull'autointossicazione intestinale, essa sta in relazione, con due fattori:

a) Col grado della putrefazione intestinale;

b) Con l' integrità o coll'insufficienza degli organi antitossici.

La putrefazione intestinale è esagerata:

1. Quando si hanno residui nutritivi indigeriti in gran copia.

2. Quando la flora intestinale è composta in maggioranza di anaerobi proteolitici.

3. Quando l' assorbimento dei materiali nutritivi è più lento (stasi) perchè la mucosa intestinale è ammalata.

Ora queste condizioni sussistono tutte nei nostri ammalati e lo abbiamo già constatato senza bisogno di tornarvi ancora sopra.

Con eguale sicurezza non possiamo esprimerci intorno all' integrità o all' insufficienza degli organi antitossici. La difesa che oppone l' organismo ai veleni provenienti dalla digestione intestinale è formata prima dalle secrezioni e dalle cellule della mucosa dell' intestino, poi dal fegato e in ultimo dalle glandole antitossiche fra le quali possiamo finora annoverare la tiroide, l' ipofisi e le capsule surrenali.

Per dimostrare che nei nostri infermi questi varii organi protettivi sieno insufficienti non abbiano istituito ricerche speciali e quindi non possediamo alcun argomento diretto in proposito. Si può solo dire che la mucosa intestinale deve essere alterata nella sua funzione dal momento che esiste un' enterite cronica;

possiamo supporre che spesso il fegato diventi insufficiente per alcuni fatti rilevati nella terapia delle forme periodiche e che qui non è il caso di riferire, e infine vediamo che spesso nei nostri malati la tiroide ha uno sviluppo esagerato e ciò può essere logicamente la conseguenza dell' esagerata funzione che è chiamata a compiere.

Del resto a noi non importa tanto il dimostrare se l' autointossicazione è legata più alla eccessiva formazione di tossine che alla mancata loro distruzione e viceversa; quanto lo stabilire le relazioni intime che essa mostra di avere con le manifestazioni psichiche dei nostri pazienti.

È noto che negli autointossicati si possono avere dei periodi in cui le tossine vanno accumulandosi, senza produrre sintomi molto appariscenti; poi delle epoche in cui si manifestano fenomeni tossici più gravi in forma accessuale e finalmente crisi di vario genere che segnano l' eliminazione delle tossine dall' organismo.

Alla prima classe di sintomi possiamo ascrivere il cattivo colorito e le distrofie della cute, l' anemia, l' anoressia, la polidipsia, la pollachiuria, la cefalea diffusa, l' irritabilità, l' esauribilità nervosa e muscolare ecc.; alla seconda gli accessi di cardialgia, di tachi- e bradicardia, di aritmia, di asma dispeptica, gli accessi emicranici, convulsivi e febbrili; alcune eruzioni cutanee gravi come il pemfigo, la furuncolosi ecc.

Finalmente fra le crisi si hanno quelle diarroiche, più importanti; poi le gastriche (vomiti periodici di Leyden) le biliari, le salivari, quelle di sudore ecc.

Come si vede dunque l' autointossicato va soggetto ad accessi di intossicazione che terminano generalmente con una crisi, cui succede un periodo di tregua durante il quale si accumula di nuovo il veleno che dovrà provocare un nuovo successo. Ora questo è quanto per l' appunto avviene nei nostri ammalati. Fra i sintomi di autointossicazione che ho citato, alcuni si ripetono a preferenza in certi individui, altri in altri. Abbiamo così l'intossicato con prevalenti manifestazioni cutanee, l' altro con manifestazioni dolorose, quell'altro con le convulsive e via discorrendo. I nostri pazienti invece sono intossicati con prevalenti manifestazioni psichiche: in essi o si producono veleni con azione elettiva su quelle regioni corticali del cervello ove si svolgono in special modo i fenomeni della vita affettiva o sono queste regioni che

congenitamente o acquisitamente posseggono una minor resistenza contro i veleni circolanti. Forse ambedue le ipotesi sono giustificate. Nei periodici dunque si dovrebbe, secondo me, parlare di accessi di autointossicazione intestinale con prevalenza di sintomi psichici. Debbo però insistere qui sopra il fatto già da me rilevato, che i sintomi psichici per la loro teatralità si impongono su tutti gli altri coesistenti che passano naturalmente in seconda linea. Ma se noi ci premuniamo contro questa suggestione prima di esaminare il malato, vediamo che anche i fenomeni di autointossicazione a carico di altri organi, che non sieno la corteccia cerebrale sono abbastanza numerosi, gravi e importanti per concorrere alla formazione del quadro clinico e la differenza con gli intossicati senza (o meglio con lievi) sintomi psichici non è molto notevole.

Ecco ora quale dovrebbe essere, a parer mio, il meccanismo con cui si svolgono gli accessi: riporto man mano fra parentesi e in carattere diverso, quegli elementi di fatto che confermano il mio modo di vedere.

Per una congenita (ereditaria) o acquisita (frequenti errori dietetici, avvelenamenti cronici, malattie del sistema digerente o anche generali infettive ecc.) insufficienza dei succhi digestivi, gli alimenti vengono male utilizzati (Cfr. residui nutritivi nelle feci) e lentamente assorbiti (Cfr. stasi gastrica (?) e intestinale, traversata digestiva del cibo non simultanea, con tralasciamento indietro di particelle di cibo).

Il lento assorbimento delle sostanze alimentari e le particelle di cibo indigerite, forse la stessa insufficienza dei succhi digestivi sono condizioni favorevoli ad un eccessivo sviluppo dei bacteri intestinali e specialmente degli anaerobi che promuovono la putrefazione (Cfr. quantità media giornaliera dei bacteri aumentata, iperindossiluria, reperti batterioscopici).

Si ha di conseguenza una iperproduzione di veleni, alcuni dei quali con azione spiccatamente elettiva sul sistema nervoso. Questa azione tossica che si esercita continuamente è rivelata da sintomi permanenti (Cfr. i cosidetti sintomi intervallari dei periodici) e verosimilmente induce a lungo andare una diminuita resistenza del sistema nervoso e alterazioni stabili del medesimo.

Questo stato di autointossicazione continua, compensata appena da una iperfunzione degli organi protettori antitossici, può durare secondo le circostanze un tempo più o meno lungo, finchè cioè un errore dietetico o un avvenimento di qualsivoglia natura, ma che perturbi la digestione, viene a far traboccare la bilancia e a produrre lo scompenso.

Allora in brevissimo tempo (talvolta nello spazio di poche ore) si stabiliscono le condizioni favorevoli, perchè una o più specie di microrganismi si sviluppino esuberantemente a scapito della flora abituale (Cfr. Cambiamento del tipo della flora intestinale) e si producano così ingenti quantità di veleni specifici. È probabile che uno degli effetti di questi veleni sia quello di aumentare l' inerzia dell' intestino (Cfr. Costipazione più grave durante i periodi di accesso) che favorisce il riassorbimento delle sostanze putrefatte (Cfr. Quantità giornaliera delle feci fortemente diminuita e conseguenza logica che se ne deduce: quello che manca per arrivare alla media normale rappresenta la quantità di sostanze tossiche e di bacteri morti assorbita).

In queste circostanze può succedere o che gli organi antitossici con uno sforzo sieno capaci di distruggere i nuovi veleni messi in circolo finchè non si ristabilisce il compenso, e allora si ha un accesso abortito, come non di rado succede; o che non riescano e allora, quasi esauriti dallo sforzo fatto, non sono più nemmeno in grado di neutralizzare quel tanto di veleni che prima distruggevano e così questi circolano liberamente producendo gravi fenomeni tossici (nei nostri pazienti fenomeni prevalentemente psichici).

L' accesso di autointossicazione ora non è più nella possibilità di estinguersi per opera degli organi antitossici esauriti e insufficienti: invece le tossine circolanti finiscono per provocare una reazione protettiva dell' organismo. La mucosa intestinale irritata provoca delle crisi diarroiche (Cfr. scariche poltacee e semiliquide che segnano quasi sempre la fine dell' accesso).

Così, oltre l' immediato sollievo prodotto dall' evacuazione di sostanze altamente tossiche, nuove condizioni di ambiente si stabiliscono; i bacteri usurpatori debbono ricedere il posto agli abituali ospiti dell' intestino come il *b. coli e il b. lactis aerogenes* (Cfr. reperto batteriologico alla fine dell' accesso maniaco - *Tav. VIII. Fig. 2*).

Talvolta però le crisi diarroiche non rappresentano il meccanismo con cui termina l'accesso. Invece il prosciugamento esagerato delle materie cui si va incontro durante la lunga stasi fecale nell'intestino, genera delle pessime condizioni culturali per i microrganismi; forse gli stessi prodotti del loro ricambio, che non possono più essere assorbiti dalla mucosa per la mancanza di liquido, finiscono per danneggiarli e allora l'accesso si esaurisce lentamente, come ad esempio nel N. 4 durante un periodo di costipazione che dura circa un mese.

Resta a dire qualcosa circa agli eventuali rapporti che possono correre fra sintomi psichici e forme batteriche. Non repugna affatto il supporre allo stato attuale delle nostre cognizioni che determinate sindromi psichiche come ad esempio l'esaltamento, la depressione o l'apatia possano essere generate dall'azione di determinati veleni sopra alcune regioni corticali. Ed è anche logico supporre che questi veleni ad azione specifica sieno elaborati piuttosto da una data specie batterica che da un'altra. Di ambedue i fatti abbiamo numerosi esempi: basti osservare l'azione elettiva su certe regioni del sistema nervoso di alcuni veleni esogeni, come l'alcool, il tabacco, la stricnina, il caffè, la cocaina ecc. e la specificità dei veleni prodotti da determinate specie batteriche, come il bacillo della difterite, della lebbra, del tetano ecc.

Va quindi tenuto in considerazione il reperto più volte constatato nell'accesso maniaco. I grossi coccobacilli rappresentati nella *fig.* 1 (*Tav. VIII.*) potrebbero essere i responsabili dell'eccitamento maniaco. Prima però di poter affermare qualcosa di positivo in proposito è necessaria la riprova sperimentale ed io non sono ancora riuscito ad isolare la specie suddetta e tanto meno a studiarne sperimentalmente l'azione patogena.

Pertanto dalle ricerche ed osservazioni che ho finora eseguito, mi sento autorizzato a stabilire le seguenti conclusioni.

I malati periodici sono individui in uno stato permanente di autointossicazione intestinale.

Questo stato permanente ci viene rivelato dal punto di vista psichico dai cosidetti sintomi intervallari e da quello fisico da molteplici e variate stigmate (v. sopra a pag. 491).

Il compenso che si stabilisce fra la quantità dei tossici immessi in circolo e quelli neutralizzati dagli organi antitossici è

facilmente labile, e piccole cause, frequenti nella vita giornaliera, hanno un' azione perturbatrice sulla digestione (come errori dietetici, emozioni ecc.) che basta per turbare questo compenso e dar luogo a gravi accessi di autointossicazione. Questi accessi si manifestano oltrechè con sintomi psichici (eccitamento, depressione, apatia, eventuali disturbi psico-sensoriali) anche con fenomeni somatici (disturbi vasomotori, della sensibilità, del vago ecc).

La guarigione dell' accesso ha generalmente luogo per crisi diarroiche eliminanti il tossico; ma altri fattori possono procurarla, come la stipsi eccessiva che impedisce il riassorbimento delle tossine e l' azione relativamente benefica di alcune specie batteriche le quali ne distruggono altre più dannose.

È quindi verosimile che determinate sindromi psicopatologiche sieno causate da veleni specifici prodotti da determinate specie di microrganismi.

Data la costanza con cui si trovò prevalente un determinato coccobacillo nelle feci al principio dell' accesso maniaco è probabile che a questo microrganismo sia dovuta una parte principale nella patogenesi dell' accesso medesimo.

Queste vedute sulla patogenesi delle forme periodiche sono anche appoggiate strenuamente da argomenti d' indole terapeutica che presto esporrò altrove e, spero, riceveranno una preziosa conferma da ulteriori ricerche di patologia sperimentale.

Cremona, 14 Luglio 1908.

Spiegazione delle Tavole VII-VIII.

Tav. VII. - I numeri progressivi sono quelli dei casi clinici illustrati nel testo.

Lo spazio di un millimetro in senso orizzontale rappresenta 24 ore, in senso verticale 10 grammi.

Le grosse linee orizzontali in parte continue, in parte a tratti, segnano il tempo che durarono gli accessi: la parte a tratti indica che l' accesso cominciò o finì gradatamente e non in modo brusco.

Le grosse linee verticali in parte continue, in parte punteggiate indicano la quantità di feci emesse in 24 ore: la parte continua rappresenta la sostanza secca, quella punteggiata la parte acquosa. L' altezza totale dà in grammi il quantitativo di feci fresche.

I punti e le crocette fra parentesi indicano le traversate digestive: il punto con parentesi aperta a sinistra significa un pasto colorato, le crocette indicano che nella defecazione, rappresentata dalla grossa linea verticale soprastante, furono emesse feci colorate; la crocetta con parentesi chiusa a destra rappresenta l' ultima emissione di sostanza colorante ingerita col pasto precedente.

TAV. VIII. - *Fig. 1.* - Flora intestinale al principio di un accesso maniaco. Preparato eseguito col metodo di Schmidt e Strasburger. Ingrand. 1 : 1000. Doppia colorazione Weigert-Escherich.

Fig. 2. Flora intestinale al termine di un accesso maniaco. Preparato eseguito, colorato e ingrandito come sopra.

La riproduzione dei preparati fu eseguita nel Gabinetto di microscopia del Manicomio di Cremona per mezzo della microfotografia (Microscopio Zeiss. Apparecchio microfotografico universale di Leitz). Con adatti filtri colorati e lastre ortocromatiche si ottennero i monocromi viola e rosso, di cui furono fatti eseguire i *clichés* in fotozincografia e stampare sovrapposti. Le bicromie così ottenute uniscono alla fedeltà dell' immagine fotografica l' esatta riproduzione dei colori del preparato.

Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLA PATOLOGIA DELLA DEMENZA PRECOCE

E SULLE FASI ACUTE CHE IN ESSA SI PRESENTANO

del Dott. GIACOMO PIGHINI

[132. 1]

Dopo una laboriosa seduta in cui lo spirito kraepeliniano aveva alitato, agitatore e fecondo, sulla discussione dei rapporti fra le psicosi e le fasi fisiologiche della vita umana, i freniatri italiani riuniti qualche anno fa a Genova, lasciata la grave aula conservando ciascuno, come sempre, la propria opinione, si recavano a visitare il manicomio provinciale e la Clinica psichiatrica della città. Alla illustrazione dell' Istituto clinico che la simpatica parola del prof. Morselli tenne agli intervenuti, seguì la presentazione di un caso che avrebbe dovuto mirabilmente prestarsi a comporre sul terreno pratico quel dissidio che aveva diviso i congressisti nella discussione teorica dianzi avvenuta. Ricordo che si trattava di una giovinetta accolta da pochi giorni in manicomio in istato di tumultuosa allucinazione, di delirio caotico, di violenta agitazione. Affievolita la sindrome acuta, si presentava allora ai congressisti in uno schietto stupore catatoniforme, immobile nel disordine dell' atteggiamento, muta e insensibile a qualunque stimolazione. La breve storia affermava l' insorgere improvviso della malattia, il lieve elevamento termico dei primi giorni escludeva un fattore infettivo.

A quale forma assegnare la malattia? Vien posto il quesito, e la discussione si riaccende, più viva, più impetuosa. Vi è chi parla di amenza, chi di allucinosi acuta, chi di frenosi sensoria, chi di accesso maniaco, chi più audace di *dementia praecox* iniziale — ricordo il Belmondo —, chi più prudente consiglia attendere il decorso e l' esito prima di formulare la diagnosi. Ed il caso offre argomenti per tutte le tesi, e ciascuno ancora, e più che mai, rimane convinto della bontà della propria. Mi venne poi assicurato, un anno dopo, che quella malata andava già precipitando verso la demenza.

Ora perchè, io mi domando, tanta divergenza di giudizio in persone che hanno maturato anni, dottrina e osservazione sullo studio dei pazzi? Perchè dinanzi a un semplice caso le diagnosi più disparate? È dunque ancora così bambina e incerta la scienza dei freniatri italiani, o tanto li trasporta « l'amor dell' apparenza e il suo pensiero? »

La risposta va forse cercata nello speciale periodo di transizione per cui passa la Psichiatria da qualche anno a questa parte. Un ammalato o una malattia mentale vista attraverso le lenti di un psicologo assume tutt'altro aspetto che attraverso quelle di un antropologo, diversissimo da quelle di un clinico. Ora è noto come la Psicologia, la Antropologia e la Sociologia insieme, rinforzate in parte dai trionfi della Anatomia e della Fisiologia, facessero via via della scienza psichiatrica una palestra di applicazione pratica delle loro singole dottrine. E fu bene che la nostra scienza passasse per quelle tappe, che dovevano per lei rappresentare altrettante basi di rifornimento. Si arricchiva di nuovi dati esatti, di nozioni preziose per la etiologia e la patogenesi; ma lasciava nello stesso tempo persistere una moltiplicità di metodi e di vedute che impedivano alle entità morbose di delinearsi nettamente e di affermarsi con caratteri da tutti riconoscibili. Occorreva mettersi sopra una nuova via, e sulla via maestra che ha condotto la medicina ai suoi più veri trionfi: sulla via clinica. Già da tempo, poco ascoltati fra noi, avevano indicato il Tamburini il metodo clinico-genetico e di poi più ampiamente il Morselli il metodo clinico-eclettico quale sovrano per il progresso della nostra disciplina; e chi seppe con geniale intuito applicarlo, il Kraepelin, seppe più tardi aprire alla Psichiatria una nuova êra promettente e feconda. Questo metodo clinico è appunto l' eclettico invocato dal Morselli: egli adopra tutti i mezzi della indagine, segue le traccie luminose di tutte le scienze biologiche generali, ed arriva al concetto di malattia speculando sopra la più vasta scelta di fenomeni e costruendo su essi le sindromi patognomoniche. Non meraviglia quindi la grande incertezza di ieri, e la discreta luce che già brilla oggi pei meandri della Psichiatria, mentre le nuove correnti vengono lanciate. I grandi quadri del vecchio esercito sono riformati; si tratta ora di riempirli.

Ritorniamo pertanto nel vasto campo clinico di quella malattia che la nuova scuola tedesca ha chiamato *dementia praecox*,

e che con più spirito d'italianità e di esattezza noi dovremmo chiamare demenza primitiva.

La unità clinica della demenza precoce, pur tanto varia e ricca di forme, è una delle più belle conquiste della moderna Psichiatria. Non ho bisogno quì di enumerare, sulle traccie del Kraepelin, tutti quei sintomi fondamentali che fanno della demenza precoce una entità morbosa ben netta e delimitata dalle altre malattie mentali. Quella sindrome apparve così ben costrutta sino dall' inizio, che non pochi furono gli scettici della Psichiatria cui si aprirono gli occhi e la speranza ad un divenire più scientifico ed esatto della nostra scienza. Ricordo il Dercum, il valente neurologo americano, il quale aveva sempre negato alcun valore alle classificazioni psichiatriche, e solo incominciò a conciliarsi colle malattie mentali quando il Kraepelin riescì a convincerlo della esistenza clinica di una *dementia praecox* e di una frenosi maniaco-depressiva. Lo scetticismo dei clinici generali però non è ancora del tutto scomparso; e lo alimenta tra le altre e sopratutte la questione della demenza precoce, sulla quale erano ancora possibili tanti dispareri soltanto quattro anni fà, al Congresso di Genova. Egli è che, nonostante tutto il lavoro di analisi e di sintesi fatta dal Kraepelin e dai suoi allievi, quella malattia rimane sempre la geniale costruzione di un acuto spirito osservatore piuttosto che il necessario prodotto di una causa morbosa netta e definita. E la patologia non si appaga di questo. Il Kraepelin stesso è il primo a sentire la manchevolezza della sua opera, e lo confessa: « da lungo tempo io sto in cerca di una distinzione che corrisponda meno ai quadri mutevoli dello stato che alla essenza dei processi morbosi [1]. »

La tappa ideale sarebbe certo raggiunta quando fosse nota la essenza dei processi morbosi che danno la demenza precoce; ma benchè ancora ci appaia lontana questa nozione, non dobbiamo disperare di giungervi, e battere frattanto le vie più positive della ricerca, quelle che hanno di mira sopratutto il fenomeno fisico e cercano di penetrarlo, di spiegarlo materialmente.

Alla demenza precoce, costrutta essenzialmente con elementi di osservazione psichica, non può, non deve mancare un sostrato fondamentale di fenomeni morbosi fisici e chimici, cui faccia riscontro una alterazione materiale dell' organismo. Basta l' esito

[1] Trattato di psichiatria, trad. italiana - VII ed. II. 212.

a confermare questa asserzione: una demenza non può sussistere senza alterazione degli elementi che servono alla elaborazione del pensiero; e le guarigioni osservate sono pur sempre, nella grandissima maggioranza dei casi, con difetto, vale a dire con esclusione dal circuito mentale di qualche elemento preesistente. Guarigioni complete devono ancora essere dimostrate. E l' anatomia patologica della malattia, che ogni giorno si va arricchendo di nuove osservazioni, lo dimostra a sufficienza.

Bisogna però intendersi sul valore di queste alterazioni. Evidentemente non tutte le alterazioni anatomiche già descritte in questa malattia rispondono ai processi patologici essenziali di essa. Se si deve credere ai reperti raccolti e pubblicati, non un viscere sarebbe più risparmiato dall' ignoto *quid* morboso della demenza precoce. Poichè oltre alle atrofie cellulari, alla cromatolisi, all' aumento della neuroglia descritti nelle varie zone della corteccia, e specialmente negli strati profondi (Dunton, Alzheimer, Lugaro, Gonzales, Burzio, Mott, Zalplachta, Anglade e Jacquin, Buck e Deroubaix, Agostini, Deny, Benigni e Zilocchi ecc.), in certi casi si sarebbero osservate lesioni delle meningi (Hecker, Lubouchine), delle cellule spermatiche e delle capsule surrenali (Vigouroux e Delmas), degenerazione grassa del fegato (Dide), degenerazione grassa dell' ipofisi, della milza, degenerazione idropica nelle zone glomerulare e reticolata delle capsule surrenali, sclerosi delle ovaie, degenerazione grassa della tiroide (Benigni e Zilocchi): e aggiungi l' assottigliamento o l' ispessimento del cranio, l' ipoplasia dell' aorta, l' infiltrazione grassa e l' atrofia bruna del cuore, la degenerazione albuminosa del rene (Burzio), ed altrettanti singoli reperti che già formerebbero, raccolti, un trattato completo di anatomia patologica. Occorre adunque una disamina attenta delle osservazioni che si vanno raccogliendo, per non trarre da esse piuttosto elementi di confusione che di lume alla patogenesi ricercata. La maggior parte delle alterazioni viscerali rilevate sono secondarie, vale a dire ripercussioni morbose di lesioni esistenti in altra sede, e dipendenti da speciali condizioni di essere della malattia, o dell' organismo su cui si svolge. Altrimenti non si spiegherebbe come nella maggioranza dei casi di demenza precoce che cadono tutti i giorni sotto il coltello e l' osservazione del medico necroscopo, non sia rilevabile una sola delle lesioni qua e là descritte, se si eccettuano le fini

alterazioni della corteccia. Nel nostro Istituto da parecchio tempo si seguono con attenzione le autopsie dei dementi precoci, e se ne raccolgono visceri e glandole per speciali ricerche. Or bene, posso asserire che fra numerosi reperti di meningi ispessite, di rigonfiamento cerebrale, di varie alterazioni nella tiroide, paratiroide, fegato, pancreas, reni, capsule surrenali, ovaie, testicoli, ve ne hanno altrettanti e più di massa cerebrale apparentemente normale e di organi interni in perfetta salute, eccettuate - s' intende - le lesioni specifiche della *causa mortis*, quale la tubercolosi, la polmonite, il tifo addominale, ecc.

La patologia generale è in grado di spiegare abbastanza bene molte di queste alterazioni secondarie. Son note le intime relazioni funzionali che passano fra cervello e secrezioni glandulari; ricorderò quì, tra le altre, le belle esperienze del Pawlow, e quelle recenti del Ceni sui rapporti fra corteccia cerebrale e glandole sessuali. E si sa ancora come una disfunzione in un parenchima glandolare, se resa permanente, si converta presto in una degenerazione degli elementi secernenti. Di quì nuove turbe che debbono necessariamente ripercuotersi sull' intero organismo, e complicare sempre più il quadro della malattia. Ma saremmo tratti certo giù di strada se volessimo dar loro valore di sintomi o di lesioni essenziali alla patologia della demenza precoce. Occorre invece ricercare quali siano le alterazioni primitive, originarie della malattia. Come, ad esempio, nella tubercolosi polmonare bastano i bacilli nell' escreato e i tubercoli nel polmone per caratterizzare la malattia, mentre il fegato grasso, il rene infiammato, il cuore sfiancato dalla degenerazione albuminosa, il marasma ecc. sono tutti fenomeni che possono esservi e non esservi, dovuti alla insufficiente ossidazione o alla tossina tubercolare circolante, nella demenza precoce deve pure esistere un agente morboso primario ed una lesione corrispettiva che caratterizza la malattia, creando quelle condizioni che rendono quindi possibili le successioni morbose accennate.

Così posta la questione, dobbiamo subito dolorosamente constatare che l' agente morboso primitivo ed essenziale ci è ancora completamente sconosciuto. Si sono fatte delle ipotesi, ma nessuna convince. Chi segue Kraepelin alla lettera parla di autointossicazione dovuta a disfunzione delle glandole sessuali: ma alterazione funzionale presuppone alterazione dell' organo che tosto o tardi deve rendersi manifesta materialmente; e per questo il suffragio

della anatomia patologica non v'è. Testicoli e ovaie normalissimi - almeno pei nostri mezzi di ricerca - è reperto comune nei dementi precoci; ed io stesso, che vado raccogliendo da tempo materiale in proposito, posso sin d' ora accertarlo. D' altra parte si veggono demenze precoci esordire dopo che i pazienti hanno avuto prole, e recente, sanissima; il che testimonia della integrità degli organi sessuali sino allo esplodere della malattia. Qualche spirito ameno ha parlato di reversione atavica, di inselvatichimento dell' organismo; ma è un far torto ai selvaggi, osserva il Tanzi, ravvicinandoli ai dementi precoci. L. Bruce e A. S. Peebles, nel sangue di un catatonico, hanno trovato uno streptococco che ha riprodotto la malattia mentale..... nei conigli; ma nessuno ha confermato il reperto, ed è facile convincersi che quando il salasso è fatto colle debite cautele, i sieri dei dementi precoci, in qualunque stadio della malattia preparati, si mantengono sterili per degli anni.

Ma se riguardo all' agente morboso siamo ancora all' oscuro, non deve dirsi altrettanto riguardo alle alterazioni primitive della malattia. Esse hanno sede nella corteccia cerebrale, e più specialmente negli strati profondi. È già tanto numerosa la messe di osservazioni raccolte in questi ultimi anni, che possiamo sentirci autorizzati a prendere in seria considerazione quelle alterazioni descritte, e a dar loro un valore specifico per la patologia della demenza precoce. Anche i più recenti reperti, e ottenuti coi più svariati metodi di ricerca istologica, quali quelli di Klippel e Lhermitte, di Mott, di Zalplachta, di Agostini, parlano di alterazioni cellulari e di gliosi più specialmente marcate nei lobi frontali e negli strati profondi della corteccia (delle cellule polimorfe e dei granuli), confermando una serie di reperti analoghi che da qualche anno seguono ai primi dell' argomento, illustrati dall' Alzheimer e dal Dunton. Tali alterazioni corticali, più o meno diffuse, non mancano mai, e l' Alzheimer potè osservarle anche in casi di catatonia che per l' inizio tumultuario e febbrile presentavano il quadro del delirio acuto, e caddero precocemente sotto la sua osservazione istologica [1]. È lecito quindi considerarle come specifiche della malattia, e riferire ad esse i sintomi della disgregazione della personalità e dello sfacelo mentale cui soggiace l' individuo nel progresso della malattia.

[1] Cit. dal Kraepelin, II. pag. 194.

Posta a base della malattia una degenerazione sistematica e parziale della corteccia, vediamo ora se lungo il decorso di essa non sia possibile al clinico rilevare qualche dato che sveli il processo distruttivo in atto, o lo documenti. È quesito che deve essere posto sopra tutti, se si vuole che la nozione della malattia poggi sopra fatti essenziali e non solamente sui fluttuanti sintomi della psiche alterata. Io me lo sono proposto, e e per quanto sia ancora lontano dalla risoluzione, pure stimo non del tutto inutile esprimere qualche considerazione che mira diretta a quello scopo.

*
* *

La demenza precoce, considerata nel suo complesso, offre, oltre a molte varietà di stati psichici, varietà non meno degne di osservazione di stati fisici, parte comuni parte caratteristici delle tre forme note della malattia. Non è reperto raro la cianosi del volto e delle estremità, gli edemi circoscritti, la desquamazione epidermica, i sudori abbondanti e diffusi, la salivazione continua e fluente, le irregolarità del circolo e del polso, la ipotermia, le oscillazioni del peso del corpo: tutti fenomeni che appaiono mentre la malattia procede gradatamente verso la demenza. Vi hanno poi altre serie di fenomeni che sembrano caratterizzare una fase acuta della malattia, e sulle quali non si è ancora abbastanza fermata l' attenzione degli osservatori.

Per la importanza che credo essi meritino e pel significato che si potrebbe dedurre da loro rispetto alla patologia della demenza precoce, io cercherò in queste note di illustrarli e di commentarli.

Nei momenti iniziali o durante i primi stadi della malattia, la demenza precoce si può presentare con un quadro che si differenzia nettamente da quello che assume in seguito, qualunque sia la forma verso cui evolve. Nei suoi tratti essenziali esso viene caratterizzato da agitazione motoria, da accelerazione del polso e del respiro, da elevazione termica, da dilatazione pupillare, da esagerata reattività tendinea, da tremori muscolari, da alito acetonico, da frequente sitofobia, da escrezione di orina densa e ricchissima di composti azotati, fosforati e solforati, da diminuzione rapida del peso del corpo. A questi segni fisici si aggiungono quelli della confusione mentale, del delirio allucinatorio,

dell' eccitamento psichico. È, come si vede, una sindrome amenziale, ma da non confondersi colla vera amenza, sopratutto per l'orientamento che, nonostante il delirio, conservano gli ammalati, per manierismi che già tendono ad assumere, per il corso della malattia che ben presto si delinea nel semplice indebolimento mentale, o nello stupore catatonico, o nel delirio paranoide.

Studiando il ricambio materiale di vari casi di demenza precoce, ero rimasto colpito sopratutto dal fatto che mentre in alcuni ottenevo un rallentamento e una ritenzione nel bilancio dell' azoto e del fosforo, negli altri osservavo una esagerata eliminazione di tali composti: due reperti completamente opposti. Il fatto clinico solo poteva dar ragione di questa contraddizione, in quanto che nei primi si trattava sempre di individui in istato di malattia avanzata, nei secondi di individui colpiti da poco tempo, e presentanti i sintomi della fase acuta sopra descritta. La differenza di stato della malattia doveva adunque spiegare il differente ed opposto tipo di ricambio che risultava dalle esperienze fatte. E si noti che le differenze tra i due tipi sono accentuatissime, e tali da non lasciare dubbi nell' interpretazione. In un caso osservato durante 7 giorni consecutivi nel Nov. 1905, ora passato a completa demenza, per una ingestione media di g 14,58 di azoto, si ebbe una emissione (orina e feci) di g 18,43, vale a dire una perdita media di g 4 di azoto al giorno; e, degno di nota, nei giorni 3 e 6 Nov., per una ingestione di circa 14 g, si trovarono nell' orina g 21 e 24 di azoto, 34 e 42 di urea [1]. In un altro caso sottoposto alla ricerca di 7 giorni l' 8 Maggio 1907, per una media di introduzione di N g 13,05, P 1,39, S 10,5, si ebbe una emissione media di N 21,45, P 2,21, S 1,70, vale a dire una perdita rispettivamente di g 8,39, 0,81, 1,18 di azoto, di fosforo, di solfo! [2] Mentre in tutti i casi di malattia a decorso cronico il bilancio azotato e fosforato o raggiunge il pareggio, o è in avanzo, vale a dire che la quantità di azoto o di fosforo emesso è pari o minore della quantità introdotta. Dinanzi a questi reperti io ho dovuto concludere che nella fase acuta della demenza precoce si ha una distruzione di nucleoproteidi (fosforati e solforati) che non si osserva nella fase cronica; ossia che nel periodo in cui l' organismo del demente

[1] G. Pighini. Il ricambio organico nella demenza precoce. Osserv. V. *Riv. sper. di Freniatria* 1906. I.-II.

[2] Id. Nuove ricerche. Osserv. I. *Riv. sper. di Fren.* 1907. II.-III.

precoce presenta i sintomi clinici di una malattia acuta, soggiace ad una autodistruzione di materiali proteici (fosforati e solforati). Questa mia conclusione, oltre che dalle osservazioni condotte con rigore di esperimento e riportate in due miei lavori « Sul ricambio materiale nella demenza precoce », è convalidata da altri reperti che sono venuto via via raccogliendo nello studio dei casi di demenza precoce presentatisi in questi ultimi tre anni al nostro reparto di osservazione.

Tra essi furono per me speciale oggetto di studio quei casi che, presentandosi col quadro amenziale della agitazione e della confusione mentale, passavano poi nelle caratteristiche forme della demenza catatonica o paranoide. Si curava la sufficiente alimentazione che il più spesso doveva effettuarsi colla sonda, e si teneva esatto conto delle variazioni del peso del corpo; spesso inoltre si ricercava nelle orine - raccolte per 24 ore - la quantità di urea onde avere un indice approssimativo del bilancio azotato.

Un risultato concorde si ottenne in queste ricerche, e cioè un notevole diminuire del peso del corpo dall' inizio alla fine della fase acuta della malattia, ed una esagerata eliminazione di urea nei saggi fatti durante essa. Questi due fatti evidentemente si accordano colle ricerche metodiche e complete eseguite in singoli casi; in questi infatti si era già notata la diminuzione del peso, e il maggiore aumento dell' urea coincidente colla maggior perdita di azoto per le orine. Questi due fatti quindi - perdite di peso e aumento di urea - possono servire a rilevarci, indirettamente, il processo litico dell' organismo, se non si abbia l' opportunità di eseguire le laboriose ricerche che uno studio accurato sul bilancio organico richiede. Occorrerà solo osservare che la dieta si mantenga costante ed in dose sufficiente ai bisogni dell' organismo.

Le diminuzioni del peso all' inizio della malattia furono già rilevate da altri osservatori (Finzi, Weygandt, Tanzi) ed il Kraepelin riporta delle interessanti grafiche in proposito. Ricorda tra l' altro il Kraepelin un curioso caso di un infermo che andò soggetto nei primi mesi di malattia ad una serie di attacchi di eccitamento, e durante i quali il peso del corpo diminuiva in modo impressionante, sino di 2 o 3 chilogr. nelle 24 ore! Ora queste osservazioni del grande clinico di Monaco non potrebbero altrimenti spiegarsi che con una profonda modificazione avvenuta nei tessuti dell' organismo colpito; e le modifica-

zioni da noi rilevate spiegherebbero il fenomeno. Gioverà però tenere ben distinte queste diminuzioni di peso che sogliono apparire negli stati di eccitamento acuto della malattia da quelle che possono accompagnarne gli stati cronici e terminali. In questi ultimi casi si tratta probabilmente di mancato assorbimento da parte di visceri che non sono più in grado di funzionare normalmente. Kraepelin riferisce il caso di una inferma che, malgrado una alimentazione abbondante, andò incontro alla morte nel più profondo marasma; ed io in vari casi di profondo dimagrimento a malattia avanzata - come ricordai nelle relative storie pubblicate - potei riscontrare una elevata quantità di azoto nelle feci, e fibre carnee indigerite, e abnorme grasso non assorbito. La genesi quindi del dimagrimento in questi casi è tutt' altra.

A illustrare quanto sono venuto esponendo sin quì sull' inizio acuto della demenza precoce, e sulle fasi acute che possono presentarsi nel decorso di essa, riporterò tredici storie di ammalati, di cui 6 appartengono alla forma catatonica, 1 alla ebefrenica, 6 alla paranoide.

Discuteremo dopo, complessivamente, la diagnosi differenziale di queste forme, e la necessità di includerle nel vasto quadro della demenza precoce. Il mio compito precipuo è stato quello di dar rilievo ai sintomi clinici che caratterizzano la speciale fase acuta della malattia.

Osservazione I. - Mar. Mario di Novi (Modena). Quando è entrato, due anni or sono, nello stabilimento aveva 20 anni. Per la prima volta in sua vita era stato colpito da una grave malattia non ricordando i genitori - benestanti di campagna, persone tranquille e senza labe psicopatica - che il loro figliuolo fosse mai stato in letto più di qualche giorno per indisposizioni efimere e di nessuna conseguenza. Ha una sorella, di poco più vecchia, sanissima di mente e di corpo. Frequentò le scuole del suo paese sino alle tecniche con discreto profitto; diligente dei suoi doveri, affettuoso coi famigliari, non presentò mai anomalie di carattere o di sentimento che potessero far pensare ad una qualunque alterazione delle sue facoltà mentali. La malattia che ora presenta, e lo conduce rapido a demenza, lo ha colpito in modo improvviso, e nel corso di pochi giorni raggiunse il suo fastigio. Dalle concordi testimonianze della famiglia e del Dott. Nasi che gli praticò le prime cure, risulta che il M. circa alla metà del mese di Luglio 1906 si fece cupo, trascurato nelle sue mansioni, insolitamente sospettoso e accigliato verso i parenti. Accusava

qualche dolore al capo, malessere indefinibile di tutta la persona, svogliatezza verso qualunque occupazione. Questo stato anormale, durato due o tre giorni, si fece presto allarmante; la sera del 21 Luglio, all'improvviso, il giovane diede in ismanie, lamentandosi con alte grida di essere ossessionato da diavoli e da mostri, menando pugni e calci a chi tentava contenerlo, inveendo contro i genitori, con linguaggio osceno, incoerente, delirante. Passò la notte in continua agitazione, il giorno seguente si chiuse in accigliato mutismo, non volle prendere alcun cibo, gettando all'aria i piatti e le vivande che gli venivano insistentemente offerte. Verso la sera si acuirono i fenomeni di agitazione motoria, sì che dovette essere contenuto dai famigliari pel pericolo che correva di offendere sè e gli altri. Il suo medico condotto potè allora constatare uno stato confusionale dominato da allucinazioni multiple – visive, uditive, tattili – e un delirio caotico, intessuto di frasi sommesse, a vario contenuto ideale, e accennanti via via a demoni, a Dante, all' Ariosto, alla Gioconda, alla Traviata, alla luna, ecc.. Venne inviato al manicomio, con certificato medico di alienazione mentale acuta e progressiva.

È accolto la mattina del 24 Luglio. All' esame somatico non presenta nulla di rimarchevole, tranne una marcata dilatazione pupillare, la esagerazione dei riflessi patellari, la lingua patinosa, l'alito acetonico, la temperatura lievemente febbrile 37°,7.

Per lo stato febbrile e agitato in cui si trova, vien subito messo in letto e vigilato dagli infermieri.

Stralcio del diario:

24 luglio – ore 8 – È in stato di smarrimento profondo: sguardo fisso e dilatato, tremori fibrillari alle labbra; lingua impaniata, alito alterato. Non risponde, non reagisce ad alcuno stimolo; quando quando scatta in movimenti impulsivi, che debbono essere contenuti dagli infermieri.

Ore 15 – Appare più tranquillo. Dà qualche risposta alle interrogazioni: il nome, l' età, il suo paese. Manifesta anche qualche idea delirante. Rifiuta il cibo perchè dice avvelenato; ha il sangue già guasto; nella camera vi sono animali – maiali, asini, serpi – che lo perseguitano, ecc.

Essendo sitofobo, occorre alimentarlo.

Temperatura serale: 39°.

25 sera – Persiste il rialzo termico: 38°,3. Condizioni psichiche invariate: confusione e disorientamento. Non risponde alle dimande; invece parla per suo conto, canta, grida, dimostrandosi dominato da allucinazioni visive. Nell' orina si riscontra albumina in quantità abbondante.

27 – Persiste la febbre (37°,8-38°,1) e l'albuminuria. Il paziente è sempre confusionissimo, delirante, in preda alle sue allucinazioni il più spesso terrifiche. Tiene contegno negativista, rifiutando cibo e qualunque comunicazione con medici e infermieri.

31 – La febbre è alquanto diminuita; stamattina ha 37°. Nell' orina esiste sempre albumina, ma in quantità minore dei primi giorni. Il malato è confuso, dominato da deliri allucinatori; ma meno agitato.

1 Agosto – T. 37°,1. Le condizioni fisiche vanno migliorando; la lingua è meno patinosa, l' alito non più acetonico. Da ieri ha preso spontaneamente il cibo.

4 – È sempre in istato di profondo smarrimento: da due giorni è apiretico. Oggi si alza.

5 – È tornato lieve rialzo termico (37°,5); il paziente è più agitato degli ultimi giorni; canta, grida o parla ad alta voce nel solito modo sconnesso e incoerente. Nelle orine è ancora lieve traccia di albumina. Rimane in letto.

7 – Torna ad alzarsi dal letto. Si fa tosto notare pel contegno strano; in attitudine di sospetto verso i compagni, rimane appartato, gesticolando, o facendo *grimaçes* colla faccia. Rompe a volte il suo silenzio con grida inconsulte, o con soliloqui infarciti di frasi strambe, di parole coniate lì per lì, di frammenti di parola « Il sol ping te belle cose, a casa mia ». Il negativismo è marcato: non si presta a nessun interrogatorio. Accenna sorridendo stolidamente al medico, e, o tace, o continua ad emettere frasi sottovoce per conto suo.

Mangia abbastanza bene. Albumina scomparsa. T. serale lievemente rialzata (37°,3).

11 – Le condizioni fisiche vanno continuamente migliorando; l' appetito è buono. Quanto allo stato psichico va notato che il paziente è sempre assai disordinato nel contegno, si abbandona alle solite smorfie e gesticolazioni incoerenti (manierismi), parla fra sè a voce alta o sussurrando, a periodi frammentari; canta delle ariette che poi interrompe a capriccio. Lo stato confusionale dei primi giorni è scomparso; il paziente ora osserva quanto si svolge attorno a lui, si rivolge se chiamato, o se ode qualche rumore, o vede qualche cosa che richiami la sua attenzione: ma non cessa per questo dalle *grimaçes*, dal gesticolare, dall' alimentare i suoi monologhi deliranti.

Rispetto ai medici e agli infermieri, invece, è profondamente negativista. Comprende quanto gli si domanda, ma non risponde, oppure sorridendo emette una frase stolida e burlesca. Richiesto inutilmente del suo nome, lo ha gridato al medico mentre questi già si allontanava. Richiesto degli anni, prima ha taciuto; poi, insistendo la domanda, ha risposto: Gli anni? non lo dico nemmeno se..... ed ha continuato in un discorso in cui entravano gli spiriti, Dante, le vacche ecc. Sulla famiglia, sul luogo ove si trova, sul tempo, abilmente interrogato, si lascia sfuggire nozioni e apprezzamenti esatti. Il suo stato di coscienza quindi appare relativamente lucido.

16 – Le condizioni fisiche sono buone. È più ordinato complessivamente nel contegno, per quanto da alcuni giorni sia sudicio. Di quando in quando ha degli scatti in cui tende a levarsi gli abiti e a gettarli via. Mostra un po' più di attenzione al medico, e dà qualche risposta sensata; ma il più delle volte guarda in faccia, sorride e non risponde.

Ha letto correntemente e bene una cartolina di suo padre, ed ha mostrato di capirla.

17 – Stamattina, senza motivo, ha dato un poderoso schiaffo ad un ammalato, e non ha poi saputo giustificare il suo atto. Al momento della visita era taciturno, apatico; disse di star bene, e ad altre dimande rispose con un sorriso.

20 – Da due notti è sudicio. Stamattina si è bagnato di orina gli abiti. Rimproverato, rispose: ma è lo stesso.

25 – Sempre apatico ed inerte. Non palesa alcun desiderio, non chiede della famiglia, non si interessa di nulla. La visita di suo padre, avvenuta ieri, lo ha lasciato affatto indifferente.

29 – Il suo contegno si fa sempre più apatico; rimane gran parte del giorno nella stessa posizione fissa, estraneo a tutto, sorridendo talora, o ruminando qualche frase. Ieri sera, mentre stava mangiando, ha lanciato violentemente dal tavolo il pane e il piatto, poi si è rimesso tranquillo. Mangia in modo irregolare e disordinato, con atti sproporzionati alla bisogna. Appare sempre più fatuo e attonito.

20 Settembre – Lo stato fisico va sempre più migliorando. È cresciuto di peso; l'aspetto è meno emaciato. Al contrario lo stato mentale è rimasto stazionario. Sempre lo stesso contegno apatico, subcatatonico; il paziente conserva ore ed ore la posizione iniziale, lo sguardo inerte, insensibile a qualunque stimolo: il volto apatico è raramente percorso da qualche sorriso stolido, o dalle solite *grimaçes*. È sempre sudicio, occorre l'assistenza dell'infermiere pei suoi bisogni corporali e per fargli prendere il cibo. Ha coscienza di quanto lo attornia, riconosce i medici e i parenti, ma rimane indifferente a tutto. Di quando in quando rompe la apparente tranquillità con atti impulsivi, quali del lacerarsi l'abito, del gettare il cibo, ecc.

Novembre – Condizioni fisiche floride, psichiche invariate.

Dalla « Osservazione » passa in altro padiglione di tranquilli.

Stato presente – Da quasi due anni il suo contegno e le sue manifestazioni psicopatiche si sono mantenute pressochè invariate. Di rado ha rallentato l'assiduo negativismo per partecipare all'interrogatorio del medico; e si potè allora riconoscere che il suo patrimonio ideale si è conservato abbastanza integro; le nozioni apprese nelle scuole sono sempre vive, i ricordi della sua esistenza fuori ed entro il manicomio sempre pronti alla rievocazione; ma parimenti assidue le interpretazioni deliranti, la tema del veleno nel cibo, di sozzi animali popolanti la sua stanza,

alimentate evidentemente da allucinazioni multiple. I suoi manierismi e le sue *grimaçes* si sono venute organizzando, delineando un *cachet* tutto proprio all' ammalato. Non è possibile tenerlo vestito a modo, ma i suoi calzoni debbono stare sbottonati, e tenuti stretti al ventre dalla sua mano sinistra. Vi hanno lunghi periodi in cui non si può far stare a sedere, e occorre metterlo in letto per toglierlo da una posizione fissa che gli provoca edema da stasi alle gambe e ai piedi. In altri periodi rimane tutto il giorno seduto al tavolo, la testa fra le mani, la saliva colante dal labbro inerte.

Riassumo schematicamente qualche reperto fisico ricercato.

24	VII	1906	- Temp.	M.	—	S.	39°	- Orina							
25	»	»	»	»	38°	»	38°,3	»	Album.	Urea	g.	40	Peso	Kg.	66.100
27	»	»	»	»	37°,8	»	38°,1	»	»	»	»	40,08			
31	»	»	»	»	37°	»	37°,7	»	»	»	»	35,5	»	»	64,300
1	VIII	»	»	»	37°,1	»	37°,1	»	»			–			–
3	»	»	»	»	36°,6	»	37°	»	»			–			–
5	»	»	»	»	37°	»	37°,5	»	»			–			–
6	»	»	»	»	36°,7	»	37°	»	niente			–	»	»	64
7	»	»	»	»	36°,8	»	37°,3	»	»			–			–
8	»	»	»	»	36°,6	»	36°,9	»	»			–			–
11	»	»	»	»	36°,5	»	36°,9	»	»			–			–
20	»	»	»	»	36°,5	»	36°,8	»	»			–			–
20	IX	»	»	»	36°,3	»	36°,7	»	»	»	»	22	»	»	65,100
2	I	1908	»	»	35°,8	»	36°,5	»	»	»	»	22,5	»	»	68

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Osserv. II. - Inc. Leonildo di S. Possidonio. È un giovine di 21 anni, di costituzione piuttosto gracile e male conformata. Presenta molti caratteri degenerativi: cranio trigonocefalo ed ipsicefalo, fronte *bombée*, volta palatina ristretta, mento piccolo, arcate zigomatiche e angoli mandibolari sporgenti. Lo sviluppo muscolare è apparentemente marcato, mentre al dinamometro si è sempre mostrato ipocinetico.

Di professione contadino, il paziente ha frequentato le scuole elementari con discreto profitto, indi si applicò ai lavori dei campi, dimostrando sempre carattere mite, remissivo, e intelligenza comune. Nessuna speciale malattia al di fuori della presente. Questa ebbe inizio quattro anni fà, nel Settembre 1904, e - a detta dei parenti e del medico di S. Possidonio, suo paese natale - senza prodromi rimarchevoli. In pochi giorni, coi sintomi iniziali dell' insonnia, della irritabilità generale e della agitazione, raggiunse il suo fastigio. Il paziente cambiò bruscamente carattere e condotta. Tormentato da molteplici allucinazioni, prese a inveire contro i

famigliari, a minacciarli, a parlare in modo sconcio, a esternare idee strane, con frasi il più spesso illogiche e insensate. Avendo percosso il padre, e cercato di gettarsi da un biroccio, venne inviato d'urgenza al manicomio, ove fu ammesso il 16 Settembre 1904.

Si mostra subito abbastanza orientato del luogo, e si presta docile all' esame. Risponde però in modo manierato, troncando a mezzo la frase, o ripetendo la stessa risposta: È stato condotto quì urgentemente per vendetta dei genitori. Non è vero che abbia dato pugni al genitore, o abbia tentato gettarsi dal biroccio. Ha tendenza a elaborare risposte con formule ricercate; ad es. richiesto se voglia bene ai genitori: « molto bene e molto male, cioè sì o no ». La sfera intellettiva è piuttosto ristretta; ricorda però le nozioni imparate a scuola, come brani di storia romana, di geografia, ecc.

L' emotività è molto variabile; dopo aver sorriso indifferente alla rievocazione dei suoi parenti e della vita vissuta al suo paese, scoppia in improvviso pianto dicendosi un giovine rovinato.

Nei giorni seguenti continua ad avere contegno tranquillo; però sospettoso verso tutto e tutti. Si ribella a entrare nel bagno, per tema di qualche supplizio; anche verso il medico che lo interroga sta in guardia per chissà quali paure. Parla pochissimo, e manifesta un certo grado di rigidità muscolare, con tendenza a mantenere le posizioni passive. Durante qualche mese il quadro suddescritto si mantiene invariato, accentuandosi solo il grado della subcatatonia. Nei giorni di maggior stupore, mantiene per ore e ore una stessa posa anche se incomoda, mangia stentatamente e, sotto la continua sorveglianza dell' infermiere, si fa addosso orina e feci.

Alla primavera del 1905 i sintomi stuporosi catatoniformi sono scomparsi, le condizioni generali sono assai migliorate; il peso, da 63 Kg. che era all' ingresso, è salito a 70.

Il paziente è sempre concentrato, scontroso; non manifesta però più alcun malanimo verso i parenti, anzi desidera tornare in famiglia; e al padre che lo richiede si consegna in esperimento il 25 Luglio 1905.

L' esperimento ha sortito esito infausto. Dopo 10 mesi, durante i quali era ritornato ai lavori dei campi ma conservava sempre certe stranezze nel dire e nel contegno che svelavano il suo persistente stato di malattia, il paziente peggiora improvvisamente, viene ripreso da fenomeni allucinatori, dalla agitazione motoria che si risolve in invettive, minaccie e violenze contro la famiglia, eccitamento tale da dover essere tosto rimandato al frenocomio.

Vi si accoglie il 1 Giugno 1906. Nel diario del giorno 3 si legge: « Persiste lo stato di profondo turbamento mentale: il paziente parla e ride fra sè, gesticolando come fosse in continuo rapporto con visioni allucinatorie. Sfugge all' esame del medico, nascondendosi e evitando d' essere interrogato.

Rimane muto alle dimande come non fossero a lui rivolte, oppure risponde evasivamente, con un sorriso stolido e insensato. Rimane appartato e solo gran parte della giornata; alle volte prende attitudine stuporosa, rimanendo inerte e fisso, spesso sorridente, gli occhi stralunati. Il polso è piccolo e frequente, la temperatura lievemente rialzata, 37°,1-37°,5. Nei giorni e nei mesi seguenti si va delineando una squisita sindrome catatonica. Insorgono manierismi caratteristici; mangia avidamente afferrando il cibo a scatti, e ingoiando tutto di un colpo. Si sbottona gli abiti, e li foggia a suo modo; scrive il suo nome con grandi lettere, diritte, a tratti marcati e linee spezzettate. Spesso ha movimenti impulsivi, prende la rincorsa per subito arrestarsi, o allunga sorridendo un sonoro ceffone a qualche vicino. A volte stuporoso, con flessibilità cerea dei muscoli per periodi di 10-15 giorni. In altri periodi dominato da allucinazioni panofobiche.

È completamente negativista, non si è più riesciti a fargli pronunziare parola. La visita dei parenti lo lascia perfettamente indifferente. Al presente continua nello stato descritto. Lo stato di nutrizione generale è assai deficiente; il peso, da l' anno scorso, è sceso a 62,900 Kg.

16	IX	1904	- T.	–	Orina	–	Peso	Kg.	63,200
19	»	»	»	–	»	–	»	»	63,100
7	X	»	»	–	»	–	»	»	68
14	»	»	»	–	»	–	»	»	67,700
21	»	»	»	–	»	–	»	»	69
16	XII	»	»	–	»	–	»	»	70,400
25	VII	1905	»	–	»	–	»	»	70,500

(Il paziente viene dimesso, poi riaccolto il 1 Giugno 1906).

1	VI	1096	- T.	37°,1-37°,5	»	Urea	g	36	Peso	Kg	2,2006
3	»	»	»	37°,5-37°,4	»	»	»	36,5	»	»	–
6	»	»	»	36°,8-37°	»	–			»	»	62,230
10	»	»	»	36°,5-36°,8	»	–			–		–
7	II	1907	»	– –	»	»	»	20,5	»	»	65
10	VIII	1908	»	– –	»	»	»	21,3	»	»	62,900

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Osserv. III. - R. Lucia, di anni 20, deriva da famiglia assai percossa da labe psicopatica. La madre dopo due parti cadde in un periodo melanconico durato parecchi mesi; un fratello all' età di 9 mesi ha sofferto di meningite ed è rimasto demente; una sorella, durante una febbre tifoide, ebbe a presentare gravi disturbi psichici che poi andarono gradatamente scomparendo.

Di carattere eccitabile, ma buono e laborioso, la Lucia si sviluppò e crebbe normalmente, occupandosi dei lavori di casa e mai dando speciali segni di alterazione mentale. Fu solo nel Maggio del 1905 che presentò, senza causa apparente, un episodio di alterazione mentale durato qualche settimana durante il quale era divenuta scorretta nel contegno – non voleva più lavorare, defecava sul pavimento, si alzava la notte e gironzava per la casa – e stramba nelle idee, rifiutando il cibo perchè non riconosceva più le vivande. Riordinatasi in breve completamente, aveva ripreso le abitudini laboriose della famiglia, quando un anno dopo – Maggio 1906 – venne colta da un nuovo accesso a carattere acutissimo, insorto con grave delirio allucinatorio, agitazione, sitofobia, tendenze violente e pericolose, che rese necessaria la sua pronta traduzione al manicomio.

Quivi giunta il 23 Maggio, fu trovata in istato di eccitamento e di confusione mentale acuta, con delirio caotico, sostenuto da molteplici allucinazioni visive ed uditive, molte delle quali a carattere terrificante. Dopo qualche giorno tornò alla calma, e potè prestarsi all' interrogatorio del medico.

Risalta subito il suo contegno negativista: è evidente che comprende quanto le si chiede, ma essa divaga nelle sue risposte, compiacendosi di negare all' evidenza, e di dare notizie strampalate; sua madre è più vecchia di lei; essa ha dei figli grandi e dei bei nipotini, ecc. oppure, chiesta della sua età, del suo paese natale: se lo sapessi! e fa una risata canzonatoria. Prende il cibo con difficoltà; rimane spesso estatica dinanzi alla finestra, e vi si lascia smuovere con difficoltà. Ride chiassosamente senza motivo, o rimane lunghe ore muta, chiusa a chiunque la interroghi. Dopo un mese circa di questo stato, la paziente peggiora, diventa violenta, lacera gli abiti e se ne spoglia, prendendo strane pose sul letto o sui pavimenti; aggredisce talora impulsivamente le compagne, si chiude in negativismo assoluto, rifiutando il cibo. ritenendo feci e orine, rimanendo insensibile ad ogni sollecitazione del medico. Viene così assumendo un *habitus* stuporoso catatoniforme che conserverà pressochè invariato sino al presente. Sempre scomposta e a intervalli sitofoba, laceratrice, impulsiva, ostinatamente muta, la R. ha ormai perduto qualunque sentimento affettivo, qualunque attività volitiva: è una demente nel classico senso della parola.

23	V	1906	– Peso	Kg.	54,200
16	VI	»	»	»	51,300
12	VII	1907	»	»	53,580
15	VIII	1908	»	»	46,100

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Osserv. IV. – Pat. Zeffirino di Castelnuovo-Sotto. Quando è entrato nello stabilimento, nel 1903, aveva 18 anni; un suo fratello, della stessa

età, è stato condotto al manicomio l' anno scorso, affetto da demenza precoce ebefrenica; i genitori sono viventi e sani.

Di buona costituzione fisica, di indole e carattere laborioso e tranquillo, di intelligenza abbastanza svegliata, il P. compì con profitto gli studi delle elementari, indi seguì la professione paterna del contadino, lavorando con amore i suoi campi, e dedicando spesso le ore di riposo a piacevoli letture. Crebbe sano e robusto, superando felicemente una influenza avuta l' anno scorso, ed una uretrite acuta blenorragica.

La presente malattia mentale, per testimonianza del medico condotto del suo paese e dei parenti, incominciò quindici giorni prima del suo internamento al manicomio, con sintomi che andarono rapidamente aggravandosi, e raggiunsero l' acme in circa una settimana. Cominciò col lamentarsi di esser tormentato da persone invisibili, e di averne tanta paura da non poter più stare entro le pareti della propria abitazione. Per ben tre volte infatti. fuggì di casa in cerca di luoghi più tranquilli; ma tornò più sgomento di prima. Aveva abbandonato il lavoro, si era fatto taciturno, e rifiutava di cibarsi. I fenomeni fisici sono così descritti dal medico: arrossamento del viso, sguardo sospettoso e abbassato, attitudine stuporosa. Credendosi ammalato di morbo inguaribile, e perseguitato dai parenti, ha accennato vagamente a propositi di morte violenta, senza però neppure tentarne l' applicazione. Aggravandosi la sitofobia e il delirio persecutivo, venne condotto al manicomio il 4 ottobre 1903.

Stralcio dal diario:

4 ott. ore 17. Al momento dell' ingresso si presenta oltremodo abbattuto. Non risponde all' interrogatorio, solo dopo lunghe insistenze si riesce a strappargli di bocca il nome, l' età, il luogo di nascita. Si guarda attorno lentamente con diffidenza. Mangia con appetito.

ore 19 - Dopo cena si è come risvegliato. Parla cogli infermieri ai quali racconta che da lungo tempo soffre di malessere generale, di disturbi gastrici, di dolori al capo. A intervalli vien colto da forte malinconia, specialmente se è solo, ed allora si sente come costretto a non muoversi ed a stare silenzioso; tali disturbi sembrano diminuire quando mangia bene. Però d' ora in avanti vuole tenere contegno tranquillo e parlare sempre con tutti, perchè comprende che in tal modo guarirà presto. Lo stato fisico è assai deperito; il peso Kg 57.

5. - Nella notte ha dormito. Al mattino si trova in uno stato di immobilità motoria quasi assoluta, cosicchè è necessario gli infermieri lo vestano completamente. Non cammina volontariamente nè sostenuto: si lascia trascinare sul suolo. Oppone un certo grado di resistenza ai movimenti passivi; ma poi mantiene qualunque posizione venga data agli arti. Gli occhi sono ostinatamente chiusi, le labbra serrate, e non si riesce a fargli aprire nè gli uni, nè le altre. Rifiuta il cibo, onde bisogna ricorrere alla sonda. Non va d' orina nè del corpo.

Nonostante le insistenze non si riesce a fargli pronunziare sillaba: si osserva solo qualche volta un tremolio delle labbra e un nicchiare di palpebre.

6. – La resistenza ai movimenti passivi è aumentata; la catatonia diminuita: il negativismo assoluto.

8. – Contegno invariato. Rigidità muscolare marcata, catatonia completa; mantiene anche le posizioni più difficili, non piegando nè il tronco nè gli arti inferiori; si è mantenuto per un certo periodo di tempo appoggiato colle spalle allo schienale di un sedile, senza muovere palpebra. Il volto però frattanto si era arrossato, il respiro lievemente accelerato.

È sempre sitofobo. La temperatura lievemente rialzata (sera 37°,2); il polso teso, molto frequente (90-100 Pul.); nelle orine traccie di albumina.

10 - Il deperimento fisico continua.

Peso Kg 56,100. La catatonia sempre assai manifesta: tenendo il braccio in posizione orizzontale, dopo un certo tempo insorgono tremore muscolare e oscillazioni che si fanno sempre più ampie, finchè l' arto si acconcia ad una posizione più comoda. Il paziente, che rimane lunghe ore solitario in piedi o seduto, cambia talora la posizione per riprenderne un' altra egualmente statuaria. Il medico non riesce interrogarlo; ad un infermiere spontaneamente ha detto che « Dio gli ha imposto di rimanere immobile e impassibile ».

12 – Stamane ha preso spontaneamente il brodetto. Oggi ha imitato parecchie volte e per un tempo piuttosto lungo i movimenti di un ammalato nella sezione; e negli intervalli riprendeva il solito contegno. Continua sempre un lieve rialzo della temperatura.

18 – Peso Kg. 55,700. Il polso è sempre teso e frequente. Il dimagramento notevole. Contegno invariato.

Nel seguente mese di Novembre le condizioni generali accennano a migliorare. Il peso infatti è cresciuto a 60 Kg. La sitofobia è scomparsa, ora il paziente mangia spontaneamente, ma in modo scorretto e disordinato. Svela con facilità i propri deliri paranoici: è in comunicazione diretta con Dio, si sente un predestinato, ogni altra persona della sezione deve essergli soggetta. Sorride spesso fra sè misteriosamente, come comunicando con interne evocazioni. Non muta contegno o espressioni davanti ai medici e ai parenti che vengono a visitarlo. Al principio di Gennaio del 1904 lo stato fisico incomincia ad essere buono tanto che il peso è cresciuto a 63 Kg.

Durante questo e i successivi anni, sino al presente, il P. va incontro ad un completo sfacelo delle facoltà mentali. A periodi di stupore catatonico prolungato per settimane, sono successi altri di lieve eccitamento psicomotorio, durante i quali lacera quanto gli è possibile, parla in modo caotico, inventando parole, o emettendo sillabe tronche, talora a squar-

ciagola, talora sussurrate con mistero. Non è più possibile ritrarre dal suo contenuto mentale una idea formata, sia pure delirante. Da un anno è talmente disordinato e impulsivo che occorre tenerlo chiuso in camera pellicciata per lunghi periodi di tempo, ove si abbandona ai più strani manierismi e alle pose sue abituali.

5	X	1903	- T.	36°,8-37°,1	- Orina		Peso Kg.	57
9	»	»	»	37° -37°,2	»	traccia di album.	» »	56,100
12	»	»	»	37°,1-37°,3	»	– –		–
18	»	»	»	37° -37°,2	»	nulla	» »	55,700
20	»	»	»	36°,8-36°,9	»	»	–	–
25	»	»	»	36°,5-36°,8	»	»	» »	56,500
3	XI	»	»	36°,4-36°,8	»	»	» »	57,500
8	»	»	»	– –	»	»	» »	57,600
15	»	»	»	– –	»	»	» »	59,100
22	»	»	»	– –	»	»	» »	60
6	XII	»	»	– –	»	»	» »	62,100
13	»	»	»	– –	»	»	» »	62,400
27	»	»	»	– –	»	»	» »	63
3	I	1904	»	– –	»	Urea g. 21.5	» »	63

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Osserv. V. - B. Adalgisa, da Treviso, di anni 27, è una signorina di gracile complessione, entrata al manicomio il 5 Luglio dell' anno scorso. Presenta spiccata ereditarietà psicopatica, una zia paterna essendo ammalata di mente, e la madre avendo sofferto tali disturbi da dover essere ricoverata temporaneamente al manicomio di Bologna. Cresciuta in una famiglia di impiegati si dedicò sin da bambina alle cure di casa, non trascurando gli studi preparatori comuni, e dilettandosi con passione di letture amene. Dotata di discreta intelligenza, manifestò sempre un' indole buona, per quanto un poco eccitabile; non sofferse malattie fisiche importanti; solo durante questi ultimi anni presentò per due volte, durante un breve periodo di tempo, vari disturbi nervosi come irritabilità di carattere, svogliatezza, inappetenza, insonnia.

La presente malattia è insorta acutamente, e con carattere ben differente dagli accessi nervosi antecedentemente sofferti.

Per causa non bene precisabile – si dice pel dispiacere di alcune voci calunniose correnti sulla sua moralità – era divenuta anemica e debole, mangiava di mala voglia, si era fatta melanconica; il carattere però si era mantenuto docile e affettuoso come nel consueto. Una notte si svegliò agitatissima, piangente in modo clamoroso, ed in preda ad una strana paura di cui non sapeva dar ragione. Confortata dai suoi parve calmarsi, ma la mattina riprese più violenta la agitazione, mentre un nutrito

delirio allucinatorio la teneva in ismanie, le eccitava i ragionamenti più caotici e confusionali. Rifiutando assolutamente il cibo, e fattasi violenta verso i famigliari, lanciava contro di essi ogni oggetto le capitasse, sputava in faccia, strappava lenzuola, ecc. Venne inviata all' ospedale di Modena, e di quì tradotta d' urgenza al manicomio.

Entra portata in lettiga dalle infermiere che l' hanno dovuta a forza far scendere dalla carrozza nella quale stava rannicchiata, rigida, ad occhi chiusi. Approfittando di un momento in cui le infermiere la hanno lasciata libera, d' un balzo si alza e si slancia a corsa per un cortile interno dello stabilimento. Ripresa, ha subito assunto l' atteggiamento di prima, si è fatta statuaria, gli occhi chiusi, insensibile a qualunque eccitamento. Portata in letto, vi si rannicchia e nasconde sotto le lenzuola. Non vuole aprire gli occhi, non profferire parola. Al mattino presenta temperatura febbrile, 37 ,8. Prende qualche cibo, ma con difficoltà. Il mutismo si mantiene ostinato. Per alcuni giorni non presenta che questi sintomi: posizioni fisse e stereotipe, strambe, sul letto; manierismo nel prender il cibo, che, quando non rifiuta, afferra a scatti e ingoia precipitosamente; negativismo di fronte a chi la vorrebbe interrogare ed esaminare, temperatura oscillante fra i 37°,5 e 38°. Dopo una settimana, si alza dal letto, e allora pronunzia qualche parola colle infermiere; ha chiesto da bere, ha espresso il desiderio di avere il suo abito bello...... Ma col medico sempre ostinato mutismo, gli occhi socchiusi o volti a terra.

Passa qualche mese assai tranquillamente, pur tenendo contegno negativistico, poi cade in uno stato di netto stupore catatonico durante il quale anche presentemente si trova. Occorre la assidua cura delle infermiere per alzarla dal letto, vestirla, lavarla, darle da mangiare, condurla al cesso, ecc. Rimane tutto il giorno nella posizione in cui è messa, e la conserva anche se disagevole e faticosa. Il polso è piccolo, frequente; la temperatura leggermente subnormale. Agli arti inferiori edemi caratteristici.

6	VII	1907	T. 37°,8-38°.2	Peso	Kg.	43
7	»	»	» 37°,8-38°	–	–	
8	»	»	» 37°,7-38°,1	–	–	
10	»	»	» 37°,5-37°,8	–	–	
12	»	»	» 37 ,2-37°,5	–	–	
15	»	»	» 36°,5-36°,6	Peso	Kg.	41,500
14	VIII	1908	» 35°,8-36°,3	–	–	
15	»	»	» 36° -36°,1	»	»	46

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Osserv. VI. - Fed. Mentore, di anni 22, contadino da S. Caterina (Concordia). Il 14 Gennaio 1905 veniva condotto al manicomio per esservi

ricoverato d' urgenza, dietro a certificato medico che lo dichiarava affetto da alienazione mentale acuta insorta da due giorni. Per informazioni ulteriormente assunte apprendiamo che il Fed. non aveva mai presentato fenomeni morbosi sino all' insorgenza brusca della presente malattia. Alla nostra osservazione si presenta un giovinotto di costituzione fisica regolare, un po' deperito nella nutrizione. È in istato di eccitamento psicomotorio continuo ed intenso. Lo si è dovuto tosto rinchiudere nella camera di sicurezza e quivi ha continuato a gridare, a recitare versetti, a cantare facendo delle smorfie, *grimaçes*, e battendo le mani coi pugni contro la porta e le finestre. Nei radi momenti in cui è tranquillo, si compone sul letto o per terra in posizioni stranissime. Nonostante i reiterati tentativi non si riesce ad ottenere una risposta a tono: egli continua a sghignazzare, a parlare sottovoce in modo incomprensibile, a cantarellare o a comporre frasi per suo conto. Nel suo dire manca ogni filo di logica: è tutto una divagazione che trae spesso motivo da un oggetto, da un movimento di persona in sua presenza, o dalle imagini sensoriali che evidentemente gli vanno agitando dinanzi le sue allucinazioni visive.

Mangia poco e a stento. Il peso è Kg 56. Il polso è piccolo e frequente, la temperatura di poco rialzata: 37°,6-37°,8.

Per circa una settimana perdura lo stato di eccitamento psicomotorio. Subentra una relativa tranquillità durante la quale si riesce a interrogare il paziente con profitto. Si dimostra orientato sul suo passato, sulla sua famiglia, sui pochi studi fatti. Richiesto perchè rimanga concentrato gran parte della giornata, dice di essere in compagnia di bei pensieri, ma non sa esternare quali siano.

Nell' autunno soffre di pleurite essudativa destra; dopo 40 giorni, essendo guarito, ed il suo contegno da molti mesi mantenutosi corretto, viene dimesso in via d' esperimento (27 Nov. 1905). Sei mesi dopo viene ricondotto al manicomio. Afferma il modulo che in famiglia si era comportato bene sino ad una settimana innanzi, in cui era stato ripreso da fenomeni acuti allucinatori, da agitazione motoria, da insonnia, sitofobia. In sezione questa volta si comporta tranquillo sino dal primo giorno, il contegno però è tutt' altro che corretto. Evita il contatto coi medici e i compagni, si rifiuta a qualunque interrogatorio, rimane muto e concentrato tutta la giornata in attitudine ostile e sospettosa. Lo si sorprende spesso in strane smorfie, oppure in sorrisi e sussurri di parole. Ha confidato ad un infermiere che è in continua comunicazione cogli spiriti, che alle volte gli dicono delle parolaccie sconcie.

Lo stato di nutrizione va giornalmente migliorando, come lo attesta il crescere del peso. Il contegno negativistico, e il delirio allucinatorio si sono venuti accentuando sino al presente. Di rado il paziente si presta ad essere interrogato, dimostra però allora di conservare una discreta

lucidità di coscienza, ed essere al corrente di quanto si svolge attorno a lui. Il più spesso è disordinato, si getta per terra, si spoglia o strappa gli abiti, si insudicia il volto, o assume pose estatiche che mantiene per ore ed ore.

Alle visite dei parenti, ora è verboso ed espansivo, il più spesso chiuso nel solito mutismo.

14	I	1905	- T.	37°,6-37°,8	Orina			Peso	Kg	57
15	»	»	»	37°,6-38	»	Urea	g 38	»	»	55,800
16	»	»	»	37°,4-37°,8	»	–	–	–		–
17	»	»	»	37°,4-37°,9	»	–	–	–		–
19	»	»	»	37° -37°,5	»	Urea	g 36,5	»	»	5,800
21	»	»	»	36°,8-37°,1	»	–	–	–		–
22	»	»	»	36°,5-36°,8	»	–	–	–		–
1	II	»	»	36°,3-36°,8	»	Urea	g 25	»	»	55
27	XI	»	»	– –	»	–	–	»	»	57
	(Riammissione):									
14	V	1906	- T.	– -37°,3	»	–	–	Peso	Kg	57
15	»	»	»	36°,5-36°,8	»	–	–	–		–
21	»	»	»	– –	»	–	–	»	»	58,100
4	VI	»	»	– –	»	–	–	»	»	59
18	»	»	»	– –	»	–	–	»	»	60,200
25	»	»	»	– –	»	–	–	»	»	60,800
2	VII	»	»	– –	»	–	–	»	»	61,900
16	»	»	»	– –	»	–	–	»	»	63
13	VIII	»	»	– –	»	–	–	»	»	63
10	VII	1908	»	– –	»	Urea	g 21	»	»	63,400

OSSERV. VII. - Pat. Irmo di anni 21, da Guastalla. Ha una eredità molto compromessa; il padre è un deficiente, una zia paterna è morta al Frenocomio di Colorno per mania acuta, e un' altra zia paterna è stata per parecchi mesi ricoverata nel nostro Frenocomio.

Cresciuto ai lavori dei campi, il paziente non ebbe mai a presentare malattie degne di nota prima della presente. Fu sempre di intelligenza limitata, ma docile di carattere e volonteroso nelle proprie mansioni. La presente malattia mentale, a testimonianza del medico dott. Plancher e dei genitori, è insorta in modo acuto, e precisamente il 24 Aprile 1907.

Da pochi giorni si era occupato come famiglio presso un proprietario, e già si era orientato sul nuovo servizio, quando venne colto da delirio allucinatorio, da agitazione incoercibile, da impulsività violenta.

Quattro giorni dopo (28 Aprile) entrava al Manicomio, sempre agitato e confusissimo. Venne messo in letto tanto più che presentava un

lieve rialzo termico (37° ,5). Il suo contegno è attonito, sguardo fisso, le pupille dilatate, guarda fisso dinanzi a sè, e nulla vale a distrarlo e ad avvincere la sua attenzione. Si riesce talora a carpirgli qualche parola, e a comprendere che accusa una strana sensazione puntoria ai testicoli ove dice essere un osso che punge di continuo; perciò rimane tutto il giorno collo scroto fra le mani. Continuamente dominato da imagini allucinatorie, afferma che nella notte ha visto l' assassino di sua madre presso il suo letto: teneva la pipa in bocca e sua madre filava ... Per cinque giorni la temperatura ha oscillato fra 37°,1-37°,8. La agitazione, non molto pronunziata durante la giornata, si faceva viva la notte, ed il più spesso con deliri a voce alta, clamori, canti, ecc. Il suo delirio è sempre caotico, a contenuto di mostri, di assassini, di animali terrificanti. Reperto importante, una discreta quantità di mucina nelle orine. Niente albuminuria nè cilindri.

Dal 3 al 6 Maggio si mantiene relativamente tranquillo. Prende il cibo con maggiore appetenza, si lascia interrogare docilmente, tiene contegno tranquillo. All' interrogatorio palesa uno stato di coscienza confusissimo: non sa ove si trovi, crede di essere fra persone che lo vogliono finire con lente torture. Assume spesso pose estatiche, durante le quali non è possibile richiamarne l' attenzione; alla notte spesso esterna il delirio allucinatorio in modo clamoroso. Questo quadro si muta ancora dopo l' 8 Maggio, il paziente rigetta assolutamente il cibo, occorre quindi alimentarlo colla sonda. Si fa di nuovo agitato, esterna con parola clamorosa l' assiduo delirio allucinatorio, presenta ancora breve rialzo di temperatura. Dall' 8 al 14 Maggio viene sottoposto a una metodica ricerca sul bilancio dell' azoto e dei sali, e dimostra una rilevante perdita di azoto, fosforo e zolfo (V. Oss. II, Nuove ricerche sul ricambio organico nella D. Precoce).

Il 20 Maggio incomincia a calmarsi, e a volgere precipitoso verso lo stato di demenza in cui attualmente si trova. I fenomeni acuti non si sono più presentati. Il paziente ora è tranquillo, prende parte ai lavori della sezione scopando le camerate, pompando acqua, lavando i piatti, ecc. Il suo contenuto mentale però è ridotto al *minimum;* è incapace di formulare un ragionamento, di prendere una iniziativa qualsiasi. Gli affetti sono morti, nessuna aspirazione, nessun appetito agita più la sua anima spenta. Segue la *routine* giornaliera della vita di sezione per lunga abitudine, automaticamente. Se essa si arrestasse egli rimarrebbe inerte, senza attesa.

28	IV	1907 - T.				
29	»	»	» 37°,1-37°,8	Orina		Peso Kg.
30	»	»	» 37°,2-37°,7	»		» » 53,200
1	V	»	» 37°,1-37°,5	»	mucina	-
2	»	»	» 36°,5-36°,8	»	-	» » 53
4	»	»	» 36°,5-36°,9	»	-	-
6	»	»	» 36°,4-36°,7	»	-	-
8	»	»	» 36°,3-36°,6	»	urea g. 39,5	» » 52,400
11	»	»	» 36°,8-37°	»	» » 40,3	-
12	»	»	» 37°,1-37°,7	»	» » 40,8	-
13	»	»	» 37° -37°,3	»	-	-
14	»	»	» 37°,1-37°,2	»	» » 40,5	-
15	»	»	» 37° -37°,2		-	» » 52,200
15	VII	»	» 36°,1 36°,5		-	» » 60,400
16	XI	»	» 35°,9-36°,4	»	» » 19	» » 60,700

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Osserv. VIII. - B. Dino, di anni 25, di S. Martino in Rio, è entrato al Manicomio nell' ottobre del 1905, e da allora a questa parte ha conservato pressochè invariata quella fisonomia sintomatica descritta in un mio precedente lavoro sul ricambio organico nella demenza precoce (osserv. II). Riproduco la storia anamnestica.

Il B. ha una eredità molto compromessa: la madre è una grave nevropatica, uno zio paterno è morto di meningite, un altro è ricoverato in questo frenocomio, uno zio materno è tubercoloso. Sino alla fine del 1904 il paziente si era sviluppato in modo regolare, dimostrando anche discreta intelligenza nei suoi studi. Aveva frequentato le scuole tecniche di Mirandola, poi era passato all' Istituto tecnico di Modena; al secondo anno però non ha mostrato la diligenza e l' applicazione dei precedenti, sì che venne rimandato agli esami, e tornò a casa. Suo padre cercò allora di associarselo negli affari di campagna. Ma nell' inverno del 1905 ammalò di una grave e strana malattia che i medici non seppero diagnosticare, e rimane sempre un punto interrogativo: chi parlò di influenza, chi di tubercolosi incipiente. Fatto sta che si mise a letto con febbre, rifiutando il cibo che non poteva tollerare, e deperendo di giorno in giorno. Quando cessò la febbre, che era durata per circa un mese, il paziente era tanto indebolito che non poteva reggersi in piedi, e dovette rimanere in letto per molto tempo ancora. Si andò rimettendo in forze a poco a poco; lo stomaco riprese la tolleranza del cibo, tornò l' appetito e crebbe in breve sino alla voracità.

Completamente rimesso dopo più di due mesi di malattia, il B. aveva ripreso le sue occupazioni, ma i famigliari lo trovavano cambiato. Era svogliato, incapace di continuità nel lavoro, irascibile per nulla, strambo

in mille cose. Egli, affettuoso e docile per natura, andava diventando sempre più intrattabile. Venuto ai primi di Settembre a Reggio col padre, un bel momento si eclissò, andò alla Cassa di Risparmio a ritirare un centinaio di lire che vi teneva, e fuggì a Milano. Quivi esplose in modo clamoroso la sua malattia mentale, ed il povero paziente diede tale pubblico scandalo da essere tosto arrestato e tradotto al manicomio di Mombello. Colà giunto si mostrò agitatissimo, disordinato confuso e con sintomi di automatismo, verbigerazione, allucinazioni acustiche e visive.

Alla fine di Ottobre veniva trasferito in questo manicomio. Quando si presentò a noi era già in istato di demenza; faceva discorsi caotici, una vera insalata di parole, con ricorrenti imprecazioni a S. Antonio, ed era dominato dall' idea di volere fuggire dal manicomio. Era impossibile ottenere risposta sensata alle domande, ad es., interrogato che giorno sia, « è il 17 di Ottobre, di Settembre, solstizio d' estate, equinozio di primavera, datemi da mangiare che ho fame! ». Nel suo assiduo delirare, cementa in periodi insensati tutto il corredo delle cognizioni apprese nel tirocinio tecnico, intercalando come fioritura qualche imprecazione preferita - ostia, zio prete - o qualche strampalata enunciazione etico-filosofica.

In questi tre anni ha mantenuto lo stesso tipo di delirio, lo stesso contegno disordinato, che a periodi diventava sconcio per la scialorrea eccessiva, e la tendenza a sbottonarsi i calzoni e trascinarli ia piedi. È sempre stato felicissimo di imbrattare carta scrivendo ai parenti, ai medici, a Dio e specchio fedele del suo contenuto mentale è questa lettera, scritta recentemente:

« *Marzo 5 S. Lazzaro 1908*

Caro babbo e mamma,

Il Sig. Dottore col padre Adamo mi hanno dato la libertà e riconosciuto di piena libertà essendo che non faccio altro che ripensare a quella casa lì donata da mio nonno a voialtri con tanti diritti di vivere alcuni anni di gioventude libera. Con tanti interessi Ostia, come ci sono in campagna, essere obbligato Ostia Santissima da voialtri a rimanere quà dentro, solamente per maledire tutto il giorno S. Lazzaro, mio zio, e tutti i matti che ha creato Dio, quasi che al mondo comandino solo quella stirpe di gente chiamata Dottori e procuratori col loro seguito di cani e stirpe biffera; Bando alli scherzi; aspetto la liberazione al più lungo Venerdì, se no, mi toccherà fare tante maledizioni e dimostrazioni come ha fatto mio zio, quasi non ci sia più libertà per chi è rinchiuso in questo maledetto Ospedale ricovero di piagnistei ed aveniatici. Eppoi che bell' onore essere stato rinchiuso quà dentro, come fuori ci manchi il vivere all' uomo me stesso. Nient' altro! non ammetto scuse. Vi ho già

maledetti. Tutto è sapienza del mio giudizio: Se vuatar ha cardì Ostia Santissima in di santi gnimo che denter a pugnar Crist par al muraii. È passato Tamburini e mi ha detto Ostia Santissima ca faga i miei comodi. Gnimmò a vedrom Ostia Santissima ca son dvintà un socialista anarchic Ostia Santissima e poi anche più in là Ostia d' un Dio quasi a nag fus più pan almondo che quà dentro. Ostia, m' anon basta. Iddio non m' abbia mai più in prigione perchè se no giuoco la mia vita con qualche cane quando sono fuori sio dovessi rientrare ancora qua dentro in questa pestilenziale maremmana prigione. Vi saluto con quarantatrè riverenti maledizioni; Ma non basterebbe mica mai più, Ostia e po santissima d' un Dio di maledirvi per questa prigione tranello del delitto dell' ignoranza umana. Vi aspetto venerdì per l' inconveniente del cancelliere per scrivermi un passe ed un vada fuori da questo carcericomio, quasi che non si possa poi e poi porca madonna più viaggiare lungo una strada e bere più vino per diritto di natura senza che il diavolo mi venga a dannare l' anima per il mio divertimento di vivere liberi poichè natura ci ha fatti al libero e nudo cielo. Vi saluto e poi Ostia d' un Dio. Venitemi a prendermi subito poichè non basterebbe mica più di divertimentarvi per mio bene, salute e libertà. Vi aspetto venerdì, se no, scriverò a qualche duno dei compatrioti di mio zio, od a Bertani perchè Santissima Ostia d' un Dio, possa rivedere la mia patria terrena, quasi ci avessi accoppato qualcheduno.

DINO B.

S. Martino in Rio

†

Venerdì vi aspetto per l' agonia ».

Dal 16 al 22 Dicembre 1906, mentre era già in istato di avanzata demenza, sottoposto a ricerche sul ricambio, si trova ritenzione di azoto e scarsa emissione di urea; quest' ultimo fenomeno è accentuato anche al presente.

16	XII	1906 -	T. 36°,3-36°,6	Orina:	urea g. 20,8	Peso Kg.	76,500
17	»	» -	» 36°,4 36°,3	»	» » 18,66		–
18	»	» -	» 37° -36°,9	»	» » 27,47		–
19	»	» -	» 36°,2-36°,4	»	» » 22,12		–
20	»	» -	» 36° -36°,5	»	» » 18,88		–
21	»	» -	» 36°,3-36°,2	»	» » 18,47		–
22	»	»	» 36°,3-36°,4	»	» » 19,70	» »	76,450
10	VIII	1908	» 35°,8-36°,3	»	» » 19,82		–
11	»	»	» 36°,5-36°4	»	» » 18.30	» »	66

Diagnosi: Demenza precoce paranoide.

OSSERV. IX – Las. Ettore di anni 26, non presenta labe psicopatica ereditaria. I suoi due fratelli sono morti nella età infantile per malattie

infettive. Cresciuto normalmente, e frequentate con diligente profitto le scuole elementari, Ettore si applicò ai lavori di falegname coi proprî parenti, e vi attese assiduamente, dimostrando sempre indole buona e sentimenti normali. Tre anni or sono, senza cause apprezzabili, venne colto da un acuto stato di alterazione mentale: divenne eccessivamente verboso, irrequieto, insonne, incapace di attendere al proprio lavoro; si lamentava di sentir voci minacciose agli orecchi, di vedersi oggetto di scherno, e reagiva violentemente verso chi tentava persuaderlo alla calma. Venne custodito in famiglia, e in due mesi potè rimettersi tanto da ripigliare le sue occupazioni e ritornare allo stato normale. Dopo aver passato due anni in completa salute, nel luglio del 1907 fu di nuovo ripreso da alterazione mentale. Nel corso di pochi giorni si fece agitato, eccitato da molteplici allucinazioni terrifiche, dominato da idee persecutorie e da propositi di gettarsi a volo dalla finestra, impulsivo contro i famigliari. Venne d' urgenza inviato al Manicomio, ove entrò il 29 Luglio. Quivi si mantenne abbastanza calmo il giorno dell' ingresso e potè essere interrogato con profitto; era eccitato, ma euforicamente, con tono emotivo gaiamente esaltato: al Manicomio si sentiva meglio che a casa sua, trovava bella la sezione, ottimo il cibo.

Descriveva le sue allucinazioni uditive: sentiva spesso chiamarsi per nome da voci sconosciute, e talora avvertiva parole di minaccia che gli mettevano molta paura. Nessun delirio organizzato, ma una logorrea illogica, stramba, infarcita delle imagini più varie. È rimasto clamoroso tutta la notte. Il giorno seguente il quadro cambia: l' agitazione si è fatta più viva, tanto che occorre assidua vigilanza per mantenere il paziente in letto. È eccitatissimo, cerca offendere impulsivamente gli infermieri, strappa le lenzuola, inveisce contro imagini allucinatorie terrificanti, poi cade in uno stato stuporoso, estatico da cui nulla riesce a distrarlo. Non risponde più all' interrogatorio; rifiuta il cibo, orina nel letto. Alla sera presenta lieve elevazione termica 37°,8. Nell' orina non si riscontra albumina.

Questo stato di eccitamento confusionale dura circa una settimana, sempre la temperatura lievemente rialzata (37°,3-37°,8). Durante questo periodo il delirio allucinatorio è assiduo; nelle sue declamazioni il paziente accenna a sue avventure, a nomi di donna, a personaggi diabolici. Ride sarcasticamente fra sè e atteggia il volto a strane smorfie e *grimaçes*. Ora sembra prestarsi all' interrogatorio e risponde ad una prima domanda, per chiudersi poi in ostinato mutismo e divagare per conto suo. Per cinque giorni occorre alimentarlo colla cannula; negli altri a stento si riescì a fargli prendere il cibo.

La mattina del 13 Agosto apparve più calmo; essendo completamente apiretico da due giorni, fu fatto alzare dal letto. Si mantenne tranquillo per quel giorno e i successivi. Il contegno però era tutt' altro che corretto: stuporoso buona parte della giornata, a momenti lievemente eccitato

e logorroico, si lascia interrogare, vorrebbe tornare a casa, per quanto dei suoi parenti non gliene importi. Sorride spesso senza motivo, si palesa fatuo, partecipa pochissimo al sodalizio dei compagni. Nei successivi giorni va rapidamente migliorando. Le *grimaçes*, lo stato stuporoso, il clamore delirante sono completamente scomparsi.

Il paziente, per quanto cerchi apparire corretto, è sempre fatuo, nei suoi ragionamenti si avverte sempre qualche deficienza di critica o apprezzamenti erronei della realtà.

Alla fine del mese il padre, vedendolo tranquillo, lo chiede a casa; e gli viene consegnato in via di esperimento.

Dieci giorni dopo, il 10 Settembre, viene riammesso d' urgenza al manicomio. Ripresenta il complesso fenomenico della volta precedente: agitazione motoria, allucinazioni multiple ora gaie, ora terrifiche, logorrea, sitofobia. La lingua è patinosa, l' alito acetonico. Si tiene in letto per cinque giorni, con lieve rialzo di temperatura (37°,2-37°,6). Quando si rialza è più calmo, ma assai mutato di contegno. Si guarda attorno con sospetto, si rifiuta all' interrogatorio, parla spesso fra sè palesando delirî a contenuto allucinatorio: il diavolo gli parla, lo vede, è tutto rosso e colla coda fra le gambe. È anche visitato dai santi e dalle madonne, e ha la persuasione di essere qualche cosa di straordinario, un personaggio importante, che non sa bene definire.

Va assumendo via via l' abito paranoide parlando fra sè, sorridendo degli interni deliri, sdegnando il contatto e la compagnia dei compagni.

Sino al presente il suo contegno si è mantenuto uniformemente tranquillo; rimane gran parte della giornata solo, in colloquio con se stesso; e quando il suo sospettoso atteggiamento cede all' interrogatorio del medico, il delirio paranoide si palesa, intessuto d' autoesaltamenti. di idee persecutive verso i parenti, di imagini strambe suscitate evidentemente dalle assidue allucinazioni.

30	VII	1907	- T.	37°,2-37°,8	Orina:	Urea	g.	34,58	Peso	Kg.	57,600
31	»	»	»	37 ,3-38°	–			–			–
2	VIII	»	»	37°,3-37°,9	»	»	»	35,42			–
4	»	»	»	37°,4 -37°,8	–			–			–
5	»	»	»	37°,2-37 ,8	–			–			–
7	»	»	»	36°,9-37°,2	–			–			–
10	»	»	»	36°,5-36 ,8	–			–	»	»	56,100
30	»	»	»	36 ,5-36°,4	–			–	»	»	53,300
10	IX	»	»	37°,2-37°,8	–			–			–
11	»	»	»	37°,3-37°,7	–			–	»	»	55,900
13	»	»	»	37 ,3-37°,8	»	»	»	34,35			–
15	»	»	»	36 ,8-36°,9	–			–			–
8	VIII	1908	»	36°,1-36°,3	»	»	»	22,42	»	»	58,000

Diagnosi: Demenza precoce paranoide.

Osserv. X. - Regg. Secondo. È un montanaro di 34 anni. Nella famiglia nulla di compromettente. Fin da fanciullo si è dedicato ai lavori dei campi coltivando un piccolo podere coi suoi genitori. Non ha mai sofferto speciali malattie importanti; a detta dei parenti però, circa dieci mesi or sono, presentò per un breve periodo uno strano cambiamento di carattere, con intolleranza del lavoro, tendenza alla solitudine e al mutismo, che in breve scomparve. Stette, dopo, sempre bene sino alla presente malattia mentale, insorta improvvisa pochi giorni prima della sua entrata al manicomio. Avvertì da prima una sensazione di pesantezza al capo, di stordimento, che accusò ai parenti. La notte si fece agitato, preda di evidenti allucinazioni terrifiche contro le quali inveiva, e di impulsi violenti verso i famigliari che tentavano calmarlo. Il giorno seguente non cessò per questo di andare al lavoro; ma nei suoi ragionamenti appariva alterato, manifestava idee persecutive verso i suoi, diceva di voler andare via per sempre dalla casa, che era stanco di sentirsi insultare e beffeggiare da tutti. Ad un tratto, mentre stava nei campi, senza motivo lanciò una falce contro la madre che stava raccogliendo il fieno lì presso, fortunatamente senza colpirla; e contro i fratelli accorsi per difenderla da ulteriori offese inveì con parole e con atti violenti. Disarmato, e ridotto nella impossibilità di offendere, venne il giorno appresso inviato al manicomio.

Entrò nello stabilimento il 30 Maggio 1907. Il suo contegno apparve tosto in contrasto con le notizie fornite dalla modula informativa e dai parenti che lo accompagnavano. Era infatti tranquillissimo, e si adattò subito al nuovo ambiente. Si prestò volonteroso all' interrogatorio, smentendo freddamente, ma risoluto, l' atto violento contro la madre e i fratelli, fatto il giorno innanzi. Non sa o vuole esternare il motivo per cui è stato condotto al manicomio: forse per la malevolenza dei parenti verso di lui. Abilmente interrogato finisce per svelare i suoi deliri persecutivi. In famiglia hanno fatto una congiura contro di lui, e vogliono disfarsene a qualunque costo. « Tu devi morire » gli ha ripetuto una voce straniera anche stamattina; e per opera dei parenti, aggiunge lui. Durante i primi giorni di degenza, pur essendo calmo e rispettoso della disciplina e dei medici, tiene contegno di sospetto, avvicinando meno che può i compagni, e concentrandosi nella elucubrazione delle proprie idee a predominante contenuto persecutorio. Nel Luglio si modifica anche nell' umore, diventa più espansivo, e sembra correggersi dei suoi deliri. Pensa di tornare ai suoi campi e alla famiglia verso la quale non conserva più animosità, e sembra già avviarsi verso la guarigione; quando nel pomeriggio del 16 Luglio presenta un brusco cambiamento. A mezzogiorno aveva appena assaggiata la minestra, quando ha gettato a terra il cibo, dicendo di non poterlo tollerare; richiesto che male si sentisse rifiutò qualunque spiegazione. Chiuso in accigliato mutismo passò qualche ora, indi scattò in subita

agitazione, col volto acceso, gesticolando disordinatamente ed inveendo con alte grida contro ossessi allucinatori. Messo in letto, continuò ad infuriare tutta la notte, gettando da sè e strappando le lenzuola. La mattina seguente si riscontra temperatura febbrile: 38°,7. Il paziente è pallido in volto e in traspirazione di sudore. Gli occhi fissi, le pupille dilatate, è insensibile a ogni stimolo o richiamo. Parla fra sè, ora masticando parole incomprensibili, ora pronunziando a voce alta frasi sconnesse e vuote di significato. A volte si riesce a sorprendere il delirio allucinatorio che lo domina: dice essere sul mare, vede l' ondeggiare dell' acqua attorno al letto, e la camera che si va popolando di esseri strani, di paurosi mostri marini......

L' alito è acetonico, la sitofobia assoluta, il polso piccolo e teso. Condizioni invariate al giorno seguente, in cui si riscontra albumina nelle orine in discreta quantità (niente cilindri). La temperatura sempre febbrile: 38 ,1-38°,8.

Lo stato febbrile, confusionale e di agitazione dura una diecina di giorni, durante i quali si nota un grave deperimento nelle condizioni generali del paziente, ed indebolimento del muscolo cardiaco. Viene curato con lavature di stomaco al principio, salasso e ipodermoclisi, tonici cardiaci, alimentazione abbondante (colla sonda).

Il 28 Luglio appare più calmo, la temperatura è diminuita a 37°,5 la sera. La confusione allucinatoria è sempre accentuatissima; ma è cessato il delirio attivo, l' eccitamento, l'agitazione motoria. Non si riscontra più albumina nelle orine. Il paziente prende il primo brodetto da solo. Durante la seguente settimana i fenomeni acuti vanno sempre più attenuandosi; l' ammalato si nutre sufficentemente, vince la grave prostrazione in cui era caduto, finalmente il 5 Agosto lascia il letto.

Ma in condizioni psichiche assai peggiorate. Alla confusione e allo smarrimento che vanno diradando, succede uno stato demenziale che da un anno a questa parte va ogni giorno aggravandosi. Se prima dell' ultimo episodio acuto l' ammalato cercava dissimulare abilmente i propri deliri, ora essi assorbono tutta la sua attività mentale. Durante tutto questo periodo di tempo tranquillo, si è andato facendo sempre più anormale. Rifuggendo da ogni contatto o comunicazione coi compagni, rimane la massima parte della giornata solitario, insensibile a tutto, a visite di medici e di parenti, negativista persistente. È raro che si riesca a rompere il suo silenzio; ed allora il solito delirio si manifesta; i suoi parenti non lo vogliono a casa; se scrivesse loro è certo che non lo verrebbero più a prendere; d' altra parte egli non ha bisogno di nessuno; gli hanno detto che deve prendere moglie, perciò vuol andare fuori dal manicomio. « Voi mi credete matto, mi fate ridere; io so chi siete voi, ma voi non sapete chi sono io ». E insistendo nel volerlo conoscere, licenzia bruscamente: « Ho già parlato abbastanza ».

2	VI	1907	- T.	36°,4-36°,9	Orina		Peso	Kg.	63
3	»	»	»	36°,3-36 ,9		– –			–
17	VII	»	»	38°,7-38°,5		– –			–
18	»	»	»	38°,1-38 ,8	»	Album. Urea g. 39,52	»	»	62,100
19	»	»	»	38°,2-38 ,9		– –			–
20	»	»	»	38°,1-38°,8		– –			–
21	»	»	»	38°,5-38°,4		– –			–
22	»	»	»	38°,5-39°	»	Albumina			–
23	»	»	»	38°,4-38°,9	»	Urea g. 40,27	»	»	61,800
24	»	»	»	38°,2-38°,2		– –			–
25	»	»	»	38°,1-38°,3		– .			–
26	»	»	»	37°,5-38°,1	»	traccia di albumina			–
27	»	»	»	37°,2-37°,9	»	» »			–
28	»	»	»	37°, -37°,5	»	niente »	»	»	60,600
29	»	»	»	36°,5-37°,1		– –			–
31	»	»	»	36°,2-36°,5		– –			–
2	VIII	»	»	36°,2-36°,5		– –	»	»	61
20	»	»	»	– –		– –	»	»	61,500
30	»	»	»	– –		– –	»	»	62,600
3	»	1908	»	– –	»	Urea g. 24,38	»	»	62,800

Diagnosi: Demenza precoce paranoide.

Osserv. XI. – Tav. Giuseppe di S. Cataldo. – È un giovinetto di 22 anni, gracile di costituzione, ma bene conformato, in discreto stato di nutrizione. Una sua sorella, ammalatasi, giovane, di mente, è ricoverata in manicomio. Ha sempre manifestato carattere poco vivace, piuttosto timido, ma docile e buono. Fatte le prime scuole, fu avviato al mestiere di calzolaio, cui si applicò con diligenza comune. Nella adolescenza ha sofferto di otite media, della quale malattia non guarì mai completamente e gli valse l' esonero dal servizio militare.

La presente malattia, a detta dei parenti, sarebbe insorta in modo brusco due mesi innanzi alla sua ammissione al manicomio. Da circa due mesi – così si esprime il Dott. Zanoni dell'ospedale di Modena nel modulo informativo – l' infermo si è chiuso in un quasi completo mutismo, risponde alle domande a monosillabi, attende svogliatamente e distratto al proprio lavoro, che abbandona anche per ore durante la giornata. Presenta indifferenza assoluta verso i genitori e i fratelli, anzi reagisce violentemente se essi insistono nel farlo mangiare o nel toglierlo dalla sua concentrazione. L' infermo trovasi in istato di mutismo quasi completo, mantiene per ore la stessa posizione, lo stesso atteggiamento e la medesima fisionomia, ha periodi di violenta eccitazione ed allora grida e chiama ad alta voce. Richiesto se abbisogni di qualche cosa non risponde, riprende una posizione come di corpo rigido e sino all' insorgenza di un nuovo accesso non si muove per nulla. Il giorno 28 Giugno u. s. (1906) fu

ricoverato all' ospedale perchè in un accesso di forte agitazione aveva percosso il padre e il fratello, e perchè rifiutava assolutamente il cibo. Dopo di che venne inviato il 1.° Luglio al nostro frenocomio.

Al momento dell' ingresso era in istato di eccitamento e di grave confusione mentale. Avendo rialzo notevole di temperatura (38,5) venne, subito messo in letto; ma vi rimane per poco, essendosi agitato e spogliato della camicia, strappando le coperte e gridando frasi sconnesse e invettive. Fu rimesso in letto, ma poco dopo ritrovato per terra, in posizione estatica, fisso lo sguardo al muro, in evidente fantasticare allucinatorio. Occorre quindi una assidua vigilanza per mantenerlo composto nel letto.

Nello stato di smarrimento e di confusione in cui si trovava non fu possibile fargli prendere cibo, e si dovette ricorrere alla sonda. Il giorno seguente gli stessi fenomeni; raccolta un pò di orina con difficoltà, poichè ha perdite spontanee nel letto - si trovarono traccie di albumina.

Al terzo giorno appare più calmo, si riesce a fargli prendere un brodetto, e a vincolare la sua attenzione. Ha detto esatto il nome, l' età, la patria. Circa la sua malattia, asserisce di essere malato dal giorno della cresima, ed avere i nervi ammalati. Ha ammesso, vantandosene, di essere sempre stato uno strenuo masturbatore; poi si è rifiutato di rispondere oltre.

Levatosi dal letto dopo circa una settimana, durante la quale ebbe sempre un lieve rialzo termico, assume tosto contegno speciale; rifugge dalla compagnia degli altri ricoverati, parla spesso sottovoce fra sè accennando a persone immaginose, e interloquendo con esse. Verso il medico tiene atteggiamento negativista; difficilmente dà risposta sensata; pur mostrando di essere completamente orientato sul luogo, e aver coscienza di quanto si svolge attorno a lui, mostra completa apatia e indifferenza a tutto.

Vennero varie volte i parenti a trovarlo, ma fu con essi di poche parole; insistette solo di esser levato fuori dal manicomio. Il contegno descritto si è mantenuto invariato sino al presente; nessun scatto impulsivo, nessuna reazione violenta ha più presentato, soffre sempre di allucinazioni uditive, ma attenuate, che si risolvono più spesso in un linguaggio interiore; ed il paziente si trattiene in esse gran parte della giornata. Occorre continua vigilanza per impedire che si abbandoni alla sudicizia.

1	VII	1906	T.	-38°,5	Orina		Peso	Kg.	
2	»	»	»	37°,8-38°	»	traccia di albumina	»	»	59,300
3	»	»	»	37°,1-37°,2	»	» »			-
4	»	»	»	37°,2-37°,3	»	niente albumina	»	»	59
6	»	»	»	36°,7-36°,8	»	» »			-
8	»	»	»	36°,2-36°,5	»	–			–
15	IX	1907	»	–		–	»	»	63,200

Diagnosi: Demenza precoce paranoide.

84

OSSERV. XII. - Cott. Giuseppe, di 23 anni, nativo di S. Martino in Rio. È un giovine possidente di campagna, di indole buona e carattere allegro, di costituzione fisica apparentemente sana. Ha fatto le scuole tecniche indi, col padre, si dedicò alla cura dei suoi fondi, dimostrando discreta applicabilità, e comportandosi sempre correttamente. Non presenta labe psicopatica ereditaria, nè risulta abbia mai sofferto importanti malattie prima della presente. Nell' Agosto del 1906 prese ad accusare insolita irrequietezza che non gli permetteva di dormire, cui seguì in breve una forte cefalea ed una strana febbre - che fu giudicata di natura reumatica - durata circa una settimana. Cessarono febbre e cefalea, ma il paziente si era fatto depresso, da gioviale che era cadde in profonda melanconia, e prese a manifestare insoliti pensieri di essere maltrattato da tutti, di voler farla finita, tanto più che il fratello e la cognata gli davano dei cibi avvelenati. E non volle più assaggiarne. Perdurando la sitofobia da tre giorni, il 20 Settembre venne inviato al manicomio.

Nei primi giorni di degenza si comporta in modo assai disordinato; o rifiuta assolutamente il cibo, o trangugia con esagerata voracità. Si presta facilmente all' interrogatorio e si dimostra del tutto orientato nel luogo: sa di essere a S. Lazzaro, e che ve lo hanno fatto rinchiudere il fratello e la cognata per disfarsene. Il suo delirio persecutivo è sempre orientato verso quei suoi due parenti: dice che in tre erano di troppo in famiglia, ed uno doveva scomparire; il fratello infatti lo allevò gracile e debole, dandogli cibi leggeri, e ultimamente aspergendoli di sottile e lento veleno. V' era poi di mezzo la gelosia per la cognata, onde il fratello avrebbe voluto castrarlo e ridurlo impotente. Continua ad essere perseguitato dalle allucinazioni, poichè avverte anche entro la stanza gli ammonimenti minacciosi del fratello; e giura a se stesso che appena fuori si vendicherà.

Dopo una diecina di giorni è già più tranquillo e più mite nei suoi deliri persecutivi; rimane però per un certo periodo dominato da desideri di autoamputazione; non potendolo egli, vorrebbe che il medico gli togliesse un braccio, una gamba, i testicoli...... tutti organi di cui non sente che l' inutile peso. Riordinatosi alquanto nel contegno, nei seguenti mesi rimane fatuo e tranquillo. Si cura pochissimo di quanto lo circonda, rimane insensibile alle visite dei parenti, benchè abbia già dimenticato i propositi di vendetta verso i presunti persecutori. Ride per nonnulla, ed esterna il desiderio di tornare in libertà, avendo oramai deciso di pigliar moglie. I genitori secondano il suo desiderio, e sotto la loro responsabilità ritirano il figliolo dal manicomio.

Ma per poco godè della nuova liberta. Appena tornato al suo paese, pur soggiacendo docile alla sorveglianza famigliare, insiste per trovarsi una donna da sposare. La sorveglianza a poco a poco rallenta, e il bel

Giuseppe, sfoggiando della sua migliore eleganza, monta in bicicletta ogni giorno e pedala per le ville circonvicine alla conquista dell'ideale. Le sue visite si fanno più insistenti presso una famiglia di alcuni suoi vicini i quali hanno la disgrazia di ospitare una giovinetta che risponde al romantico nome di Ombelina. E Ombelina diventa l'unica aspirazione del giovine; la assedia di corte spietata, le invia lettere appassionate, fastidisce lei e la famiglia in tutti i modi pur di vederla, di interessarla a lui. I suoi genitori cercano distoglierlo e tenerlo lontano dalla casa presa di mira, ben comprendendo come egli sia sempre un infermo di mente, e bisognoso più di manicomio che di moglie. Ma il giovane non cessa dall'invocare a tutte l'ore il suo amore contrastato.

Un bel giorno passando in bicicletta dinanzi alla porta del Manicomio, getta ai portinai una lettera, indi riprende la corsa veloce.

La lettera diceva

Ombelina,

Il tempo non distrusse le traccie del mio frastagliato passato; la mia lieta gaiezza di nuovo ritorna a edellizziare un mondo lieto e soave e ricoprire di profumi e di fiori quel suolo inerte, ad un propizio avenire. Spiegare il perchè io sia stato privato qualche mese della sua immagine non saprei in qual modo esprimermi.

La sua infantile giovinezza la simpatia le sue affabili parole man posto a prender penna per dichiararle i particolari della mia innocenza e per esprimerle il desiderio di un trattenimento. La mia salute sovvanza; sinoltra la primavere e il Giuseppe come avanti a catena spezza chiedo domanda proclama ad un sincero amore. Una risposta! Desiderarla? Oh! questo è troppo. Ma perchè? Svolgimento. Lo sono ancora. Tralascio i miei scritti col telegrafato pensiero a lei, e con stima e rispetto la saluto e mi dico suo conoscente. C. G.

Pochi giorni appresso, armatosi di una rivoltella, ne spara all'impazzata vari colpi attorno alla casa della innamorata; il che determina il suo ritorno d'urgenza al manicomio (5 Maggio 1907).

Entra in istato di lieve eccitamento, con pronunziato delirio persecutorio contro i parenti che gli impediscono di sposarsi per uccidere la sua prole non avendo ancora potuto sopprimere la sua persona. Le sue lamentele però hanno carattere tragicomico, mentre più inveisce sorride, e nel suo amore perduto vi è più declamazione che vero sentimento. Richiesto come mai, pochi giorni innanzi, passando dinanzi al manicomio gettasse quello strano messaggio, dice che lo fece « per dimostrare che non era matto ».

Ha parecchi *tics*, parla spesso fra sè e sorride, mangia avidamente e con manierismo caratteristico.

Il delirio erotico sentimentale perdura tuttora vivo, e si palesa spesso con invocazioni e gesti drammatici rivolti alla bella lontana, o si sfoga

in lettere del solito tenore. Recentemente ancora si rivolgeva così al suo

« Amor perduto,

« Dal giorno in cui tralaziai la tua casa pace ohimè non so trovarmi mai, tutti i giorni mi sembrano anni e l'aspettarti in visita per me fu invano. Dunque passo a ringraziarti del bene che mi hai fatto e del male che non ti oh fatto, dirti che ora altri ideali n'an gia rapito una parte del mio quore, di nuovo ai capricci fuggitivi e alle fantazie passeggiere. Ma voglio su questo foglio esprimere i particolari di quele sere fatali in cui sembrava bella la vita, quand'ero padronissimo della nave l'albero maestro nelle tue mani, e così il Rapido galleggiava come galla la Veloce da Napoli a Novvaiorc. Ma per dire il vero mi sembra ancora ogni giorno ogni notte di sentirmi restrinto come forsennato al tuo seno e di vedere repplicato le mie labbra al tuo nudo e bianco petto. Debbo tralaziare i miei scritti perchè il telefono suona, augurando aura pace e salute in familia ».

Diagnosi: demenza precoce paranoide.

Osserv. XIII. - Can. Giovanni, di Calderano di Reno. Ha 29 anni, bella corporatura, nessuna speciale anomalia fisica a carattere degenerativo. Non si conoscono i precedenti anamnestici remoti. Risulta solo che nei due ultimi anni è stato a lavorare in Svizzera in opere di sterro, di ferrovie e di miniere, comportandosi lodevolmente. Tornava in patria con alcuni compagni, quando durante il viaggio venne colto da acuta alienazione mentale. La malattia, iniziata con cambiamento di carattere e con stranezza di linguaggio alla sua partenza da Lugano, esplose clamorosamente nel tratto di linea fra Milano e Bologna, dove avrebbe dovuto scendere per recarsi al suo paese. Fattosi agitatissimo, si sporgeva continuamente dallo sportello del treno gridando a squarciagola « alt! alt! il treno si fermi! », poi si ritraeva, e imitava colla mano il suono della tromba che usano i casellanti, o il fischio delle locomotive, disturbando il personale viaggiante, ed opponendo resistenza ai compagni che cercavano indurlo alla calma.

Giunto il treno a Modena, venne fatto scendere dal conduttore e consegnato alle guardie della Croce Verde le quali lo tradussero all'ospedale. Quivi giunto era tanto agitato che dovette essere fissato in letto colla camicia di forza. Interrogato, rispose con una accozzaglia di parole incoordinate e prive di senso; venne quindi inviato al Manicomio.

È entrato l'11 Maggio 1907. Agitatissimo, confuso, con clamoroso delirio allucinatorio, viene messo tosto in letto, ove si dibatte furiosamente strappando le lenzuola e gettandole per la stanza. Occorre la assidua sorveglianza degli infermieri per impedirgli di farsi offesa. Ha temperatura febbrile (38°), mangia a stento, dopo lunghe insistenze. Non albumina nè cilindri nelle orine.

Per cinque giorni si mantiene invariato il quadro amenziale; la temperatura mattutina 37° -37° ,3, serale 38-38° ,3. Nel suo delirio assiduo passano le imagini più disparate: il re, Garibaldi, la ferrovia del Sempione, l' anarchia, il lago di Ginevra coi suoi vaporini fischianti, i lupi ululanti, le bestie più paurose: è evidente l' opera assidua delle allucinazioni multiple nel linguaggio che spesso si fa clamoroso e urlante.

Non si riesce in nessun modo a vincolare la sua attenzione, e tanto meno a strappargli qualche risposta soddisfacente. Viene curato con bagni tiepidi prolungati per 3-4 ore, ma con scarsi risultati. Cessato lo stato ipertermico e la violenta agitazione, dopo una settimana il paziente si mostra più calmo, prende il cibo con maggiore appetito, si presta all' interrogatorio del medico, si riordina nel contegno. All' esame psichico si dimostra completamente disorientato: non sa dove si trovi, e neppure si interessa di saperlo. Dice di aver vissuto altra volta prima di essere nato, almeno 25 anni innanzi; e descrive un paese meraviglioso ove si trovava allora. Non sa dare notizia dei suoi lavori in Svizzera, nè dei luoghi ove è stato; mentre sembra incominci una risposta sensata passa a tutt' altro.

Via via che vanno scomparendo i fenomeni acuti, il C. si va facendo più concentrato e sospettoso, teme di quanto si svolge attorno, fiuta il cibo prima di assaggiarlo, e lo ingoia mal volontieri. Esterna spesso idee persecutive; dice che lo hanno chiuso qua entro per farlo morire di morte lenta; ma lui è stirpe che non si estirpa.

Le allucinazioni visive sembra siano scomparse, mentre le uditive hanno continuato sino al presente, a giudicare dagli atteggiamenti che prende il paziente, dai soliloqui, dalle invettive che lancia talora volgendosi bruscamente come rispondendo a voci di ingiuria e di minaccie. Ai primi mesi di quest' anno dovette essere inviato al padiglione degli agitati. Il delirio persecutivo si è accentuato, e parallelamente la reazione violenta. Strappa gli abiti, e lancia qualunque oggetto gli capiti tra le mani. I suoi ragionamenti, che esterna spesso in modo clamoroso, sono frammentari e caotici, infarciti di vere insalate di parole. Riproduco, come *test*, la seguente lettera scritta il 30 Giugno di quest' anno.

« Reggio-Emiglia - Al - Signor - procuratore - Comunale - o - Sin dacale. Trovandomi investito, dalla visita medica - di - Milano - accompagnato - dal - treno, - con due suocere, - possono come - io ora - Canè Giovanni, dichiara la negligenza - dei impostori - Carabinieri - malvagi - prendendomi colle unghie - in gola - peggio - d un - rano. Ora trovandomi - in salute chiedo - la - risposta - se - devo scontare mesi. O - se mi occorre - qualche - suprano - per - far causa - alla - direzione - ferroviaria. Mi - scuso - della - poca scuola - e ringrazio - il - più - presto - la risposta.

L' alunno Giovanni C. »

11	V	1907	- T.	-38°,	Orina	-	Peso Kg. 61
12	»	»	»	37°,6-37°,5	»	niente albumina	-
13	»	»	»	37° -38°,3	»	» »	-
14	»	»	»	37° -38°,2	»	urea g. 41,05	-
15	»	»	»	37°,1-38°.3		-	-
16	»	»	»	37°,2-36°,8	»	» » 37,92	-
17	»	»	»	36°,5-36°,7	»	» » 38.15	» » 59,800
18	»	»	»	36°,6-36°,7		-	-
19	»	»	»	36°,5-37°		-	-
20	»	»	»	36°,9-37°,7		-	-
21	»	»	»	36°,7-36°,8		-	-
8	VI	»	»	36°,2-36°,6	»	» » 32,20	» » 59,700
2	»	1908	»	- -	»	» » 25,51	» » 60,700

Diagnosi: Demenza precoce catatonica-paranoide.

Per la diagnosi di *dementia praecox* nelle storie cliniche riportate è sufficiente il fenomeno patognomonico dell' esito precoce in demenza. Una amenza, secondo i concetti correnti, guarisce dopo qualche mese, o attraverso il quadro del delirio acuto si risolve colla morte; mentre i nostri ammalati, osservati al presente, offrono tutti i requisiti fondamentali alla diagnosi della demenza precoce; e credo bastino i sintomi raccolti nelle storie a dimostrarli.

Merita invece speciale commento il modo di insorgenza acuta, quale descrivemmo nella maggior parte dei nostri ammalati. La fase acuta, pur differenziandosi clinicamente per i caratteri suoi propri dalla fase cronica, forma con questa una unità patologica e nosologica, sostenuta evidentemente da un unico processo morboso. Lo dimostrano la continuità di molti fenomeni comuni alle due fasi, come il persistere delle allucinazioni e di certi manierismi precoci, del negativismo, degli stessi nuclei deliranti che vanno evolvendo; gli stadi di passaggio fra di esse, quali lo stupore che consegue alla agitazione psicomotoria e preludia all' indebolimento mentale, e i fenomeni di arresto; lo dimostra infine l' insorgere episodico di una fase acuta durante il lento svolgersi della malattia, e specialmente durante l' apparente miglioramento di essa, come venne osservato nei casi II, VI, IX e X. Un limite netto fra le due fasi non si può infatti stabilire, tanti sono i gradi di passaggio che

legano la prima alla seconda, e stabiliscono la continuità patologica della malattia; il *natura non facit saltus* domina anche quì le successioni morbose.

Mi piace insistere su ciò, perchè fu ritenuto, e si ripete ancor oggi, specialmente da alcuni della scuola francese, che una demenza precoce quale malattia distinta possa succedere a psicosi acute di tutt' altra natura, a fasi ed episodi vesanici di tutt' altra origine. Una tale distinzione venne già fatta dal Cullerre, ed è noto come il Serbsky arrivasse a sostenere che la ebefrenia fosse secondaria alla amenza.

Doutrebende e Marchand vanno più oltre ancora, quando sostengono che la demenza precoce è l' esito di lesioni acute meningee di natura prevalentemente tubercolare, e intaccanti la corteccia sottostante. Se in tali malati, dicono con mirabile disinvoltura i due francesi, avviene la guarigione con integrità completa dell' intelligenza, vuol dire che le lesioni meningee non sono state tanto pronunziate da alterare irrimediabilmente le cellule piramidali; se al contrario la corteccia è rimasta lesa, il che determina delle alterazioni mentali croniche, si designa la malattia col nome di demenza precoce! Ma se questi concetti divisionisti non sono più compatibili colla conoscenza che si ha ora della malattia, erano più che giustificati prima che la sintesi kraepeliniana avesse messo ordine nella scompigliata letteratura psichiatrica delle vesanie, delle fobie, delle manie, ecc.

La classificazione allora si affidava sopratutto alla sintomatologia psichica, ed era ben naturale distinguesse forme che, considerate partitamente, apparivano tanto differenti. È noto infatti il concetto della paranoia secondaria, cioè di quel delirio sistematizzato, volto a demenza, che sopravveniva in seguito a fasi acute di mania o di malinconia. Tonnini, venti anni fa, ne illustrava varî casi: Paranoia secondaria a mania, delirio sistematizzato, indebolimento mentale; paranoia secondaria a melanconia, a colorito maniaco, leggiero indebolimento mentale; paranoia agitata secondaria a mania, delirio sistematizzato secondario simbolico, dubbio, indebolimento mentale; paranoia secondaria a melanconia, demonomania, guarigione incompleta, ecc; nei quali oggi lo stesso autore riconoscerà un succedersi morboso di fenomeni appartenenti ad una unica malattia, la demenza precoce paranoide. Un analogo succedersi di sintomi non sfuggiva alla osservazione di Tamburini riguardo alla catatonia; nella quale distingueva una fase iniziale

melanconica, un' acme di mania, ed una fase terminale di demenza, e proponeva quindi di considerarla quale una « pazzia circolare con fenomeni catatonici »; la « *Zirkuläre Varietät der Dementia praecox* » descritta dallo Ziehen nel recente trattato, vi corrisponde pienamente.

L' accurata osservazione dei sintomi adunque aveva da tempo rilevato i momenti di acme agitato e maniaco che si riscontrano nei primi stadi di quella sindrome che modernamente chiamano demenza precoce. La maggior parte dei moderni trattatisti, invero, accetta le vedute unitarie, ma senza dare speciale rilievo clinico alla fase acuta della malattia. Il Kraepelin stesso, che dà l' intonazione a tutta la letteratura sull' argomento, ci si ferma di passaggio, e soltanto nella catatonia parla di stati di eccitamento e di fasi acute intercalate con fasi di remissione, mentre accenna semplicemente per le forme paranoidi che « non di rado esse hanno un inizio acuto e spesso presentano alcuni segni catatonici, stati di stupore e di eccitamento, manierismi, giochi di parole, neologismi e confusione mentale ». Mentre lo Ziehen è restìo ad ammettere un inizio acuto, incolpando la anamnesi se non sa rintracciare i prodromi lenti e subdoli della malattia, il Regis pone la questione se la confusione mentale acuta dell' inizio possa senz' altro, passando allo stato maniaco, dar luogo alla demenza precoce. A proposito di un caso che incominciò con delirio allucinatorio onirico a tipo ipnofobico commisto a sintomi isterici in una giovine ragazza di 20 anni, e nella quale, dopo due miglioramenti ingannevoli intercalati da crisi acute di delirio, negativismo, stereotipia, potè assistere allo svolgersi di un pretto delirio di persecuzione e di grandezza ed al rapido precipitare in una netta forma di demenza paranoide, il Regis dice: « Ce sont les évolutions de ce quadre, c' est-à-dire les passages d' une confusion mentale aigüe hallucinatoire à un délire paranoïde, plus frequents qu' on ne le croit, qui me paraissent tout à fait comparables aux passages d' une manie et d' une mélancolie aigüe au délire systematic secondaire post-maniaque et post-mélancolique, et qui m' ont confirmé dans cette opinion que, très souvent, la démence précoce n' etait pas autre chose qu' une confusion mentale aigüe passée à l' état chronique, un délire systématisé secondaire post-confusionnel [1]. »

[1] *Précis de Psychiatrie*, 1906, p. 341.

Un tal nesso patogenetico tra fase acuta e cronica è riconosciuto da Tanzi quando accenna all' inizio acuto, od ammette che alle volte la demenza precoce si svolge per *poussées* o per crisi sempre più gravi separate da intervalli di apparente lucidità. Ma il maggior sviluppo a questi concetti è dato dal Bianchi, mentre delinea quel suo terzo sottogruppo di frenosi sensoria che comprende la demenza precoce. Con acuto occhio clinico il maestro napoletano riconduce ad unità nosologica tutte quelle forme di demenza acuta descritte nella letteratura con nomi e intendimenti diversi, a seconda dei concetti e delle scuole dominanti; e fa grazia del « delirio sensoriale acuto » di Schüle e Krafft-Ebing, della *Verwirrtheit* e della *Verworrenheit* dei tedeschi, della stupidità e confusione mentale primitiva dei francesi (Dagonet, Chaslin), ecc. tutte includendole in quella forma di frenosi sensoria che iniziando tumultuosamente termina colla demenza.

Nè il Bianchi si limita alla unificazione, ma dà esatto rilievo ai fenomeni fisici che accompagnano l' insorgere di questa forma che, per chi segue il Kraepelin, rappresenta uno speciale stadio della demenza precoce. Insiste infatti il Bianchi sui « fatti somatici di non piccolo valore » quali la temperatura febbrile, il polso debole e frequente, la lingua impaniata, l' alito acetonico, la sitofobia, la perdita del peso, che sogliono accompagnare le prime fasi di questa forma morbosa [1]; fatti somatici che noi ritroviamo identici e caratteristici nelle fasi acute di demenza precoce descritte nel presente studio. E non potrebbe essere altrimenti poichè la messe di osservazione è identica, comprendendo il Bianchi nel III. sottogruppo della sua frenosi sensoria una gran parte della *dementia praecox*, e quella che precisamente interessa il nostro studio. Si potrà dissentire dal concetto patogenetico della frenosi sensoria, ma si dovrà pur sempre riconoscere che la unificazione in un solo gruppo di tante forme incerte e con diversi nomi designate, è fatta dal Bianchi sulla solita base della osservazione clinica, e resiste a qualunque critica.

La osservazione clinica adunque è concorde nel constatare che all' inizio o nelle prime fasi di quella sindrome che modernamente, seguendo Kraepelin, si chiama demenza precoce, si

[1] *Trattato di psichiatria,* II. p. 675, 676.

presentano in molti casi periodi di acutezza bene distinti, per la loro sintomatologia somatica e psichica, da quelli che seguono nel corso della malattia.

Le presenti note vogliono documentare con nuovi dati positivi quei periodi acuti, e mirano a dimostrare come in essi la malattia si manifesti in uno speciale stadio della sua evoluzione, vale a dire nello stadio eminentemente distruttivo dei parenchimi organici.

Anche prescindendo dai sintomi psico-sensoriali e motori della confusione allucinatoria tumultuaria e della agitazione, i quali rivelano di per sè un momento acuto di malattia mentale, bastano i fenomeni della elevazione termica, della esagerata eliminazione di prodotti azotati e fosforati, della diminuzione del peso - quali risultano dal complesso delle nostre ricerche - per attestare che durante tali periodi l' organismo soggiace ad un processo distruttivo. E un tale processo, si noti bene, non va confuso o identificato con quelli che si osservano nelle comuni malattie febbrili. In queste è l' agente infettivo che opera direttamente, o provocando reazione, nel protoplasma; e l' aumento delle calorie sembra dovuto alla accresciuta decomposizione delle sostanze proteiche cagionata da tossine specifiche. Ma nei nostri casi non può seriamente parlarsi di agente infettivo, nessun argomento deponendo in favore di esso; e neppure deve considerarsi febbre, nel significato dato dalla patologia a questo sintomo, la elevazione termica che suole accompagnare il periodo acuto, e che nella maggioranza dei casi è solo di pochi decimi di grado. Credo quindi si debba solo parlare di ipertermia, dovuta a una abnorme produzione di calorie da parte dell' organismo colpito. La iperproduzione di calorie a sua volta è strettamente connessa colla disintegrazione proteica; lo dimostrano l' esame del bilancio azotato e fosforato, la perdita del peso e, indirettamente, la abnorme eliminazione di urea per le orine. D' altra parte, per accurate ricerche, è noto come la semplice agitazione motoria non operi che minime alterazioni sulla termogenesi, e non riesca mai ad alterare - per sè sola - il ricambio.

Credo quindi sia razionale ammettere che nelle fasi acute studiate, la ipertermia e la perdita del peso siano la necessaria conseguenza di una decomposizione proteica, sostenuta nell' organismo da condizioni morbose che ci sono sinora perfettamente ignote. Non sappiamo su quali tessuti o protoplasmi cellulari

elettivamente cada il processo dissolutivo, ma parecchi dati positivi tendono a far ritenere che il tessuto nervoso, o meglio una parte di esso, non sia estraneo a tale processo. Se infatti i sintomi dell' eccitamento mentale, ossia della irritabilità del tessuto nervoso cerebrale, dominano il campo fenomenico nelle fasi acute della demenza precoce, i sintomi del *deficit* mentale che tosto susseguono e che iniziano la vera demenza documentano qualche cosa di più degli effetti di una semplice irritazione, ma un vero *deficit* organico, vale a dire una alterazione materiale avvenuta nel tessuto. Abbiamo visto sopra come gli esami istologici risultino concordi nel dimostrare sistematiche lesioni nella corteccia dei dementi precoci, anche nelle prime fasi della malattia; ed aggiungiamo che recentemente il Koch, ricercando con un suo speciale metodo vari composti solforati nella sostanza cerebrale dei dementi precoci, trovò, rispetto ai normali, una rilevante diminuzione dello solfo neutro, ed un aumento dello solfo inorganico [1]; ricerche importantissime che, se riconfermate e continuate su quell' indirizzo, ci diranno forse un giorno su quale costituente del protoplasma nervoso operi elettivamente l' ignoto *quid* distruttivo.

Dissoluzione di proteici organici e alterazione materiale della sostanza cerebrale sono dunque due processi che si possono considerare coesistenti nella fase acuta della malattia; fase acuta nella quale le marcatissime turbe del bilancio azotato e fosforato (e anche solforato) attestano una indubbia distruzione di proteici entro l' organismo.

Non voglio con ciò asserire che tale distruzione sia elettivamente limitata alla sostanza nervosa cerebrale; le rilevanti perdite giornaliere di azoto, di fosforo, di solfo riscontrate nei casi sottoposti a metodica ricerca, attestano un dissolvimento esteso di sostanze proteiche, che probabilmente ha un' ampia base nell' organismo. Ci mancano ora i dati per stabilire le sedi, e solo possiamo emettere come ipotesi che ha da essere dimostrata che vi partecipino gli organi ematopoietici e il sangue, nel quale da vari osservatori venne riscontrato - e precisamente nel periodo acuto della malattia - una marcata iperleucocitosi (Lhermitte e Camus, Bruce e Peebles). Che vi partecipi

[1] Sarà interessante ricercare se detto aumento di solfo inorganico nella massa cerebrale abbia rapporto colla esagerata eliminazione di solfo da noi riscontrata nelle orine dei dementi precoci.

anche la sostanza nervosa cerebrale però invitano ad ammetterlo - come sopra ricordammo - i fenomeni irritativi corticali, i segni di deficienza, ossia di demenza che ne conseguono, le alterazioni istologiche riscontrate anche nei periodi iniziali e le attendibili alterazioni chimiche nella sostanza nervosa recentemente dimostrate.

Le fasi acute con cui si inizia talora la demenza precoce, o che si manifestano nei periodi iniziali di essa - delle quali ho dato qualche saggio nelle storie riportate - assumono adunque dinanzi al clinico un significato ben più importante di semplici modificazioni fenomeniche del complesso quadro della malattia. Esse corrispondono al momento in cui il processo irritativo e distruttivo è nella massima sua attività, al momento in cui si formano quelle profonde lesioni materiali che inducono una perenne modificazione morbosa nell' organismo colpito.

Si obietterà che non tutti i casi di *dementia praecox* presentano tali fasi acute: anzi nella maggioranza la malattia sembra avere origini subdole, e svolgersi per gradi, procedendo lentamente verso lo sfacelo intellettuale. E infatti vi hanno variazioni individuali marcatissime, che vanno da un lento processo iniziale della malattia ad un esplodere acuto di breve durata. Se in alcuni casi è ingannevole, mascherata da manifestazioni nevrasteniche o isteriche, in altri è tanto tumultuosa e maniaciforme da meritare secondo alcuni - erroneamente a nostro avviso - un posto a parte nella nosografia psichiatrica: ad esempio la « *acute juvanile Verblodung* » di M. Fuhrmann, costrutta su tre casi identici ai nostri suddescritti. Sta però il fatto che in questi ultimi nel corso di poche settimane si compie un lavorio distruttivo della personalità psichica pari a quello che nei primi ha richiesto la durata di molti mesi La lesione materiale quindi è lecito supporre possa svolgersi anche molto lentamente, od a *poussées* di così poca intensità da palesarsi solo con fenomeni di esagerata irritabilità mentale - quali non mancano mai nei periodi iniziali della malattia - senza giungere a quel complesso sintomatico che caratterizza una vera fase acuta. Se l' esito eguale in demenza e l' anatomia patologica non mentono, una fase disintegrativa deve pur sempre preesistere alla fase secondaria in cui il tessuto si rinviene materialmente offeso.

Con questi concetti, che trovano la loro base sperimentale nei miei antecedenti lavori sul bilancio organico di vari casi di demenza precoce, si accordano, mi conforta il ricordarlo, le ve-

dute del Lugaro sull' argomento, espresse nel suo recente combattivo volume. « Che si tratti di un processo di degenerazione primaria di elementi corticali — egli dice parlando della demenza precoce — noi lo possiamo anche desumere da un particolare del decorso clinico. Contrariamente a quel che avviene in altre forme di demenza in cui la decadenza psichica è costantemente progressiva, nella demenza precoce noi abbiamo da prima un periodo in cui si avvicendano i sintomi mentali più tumultuari e si va progressivamente costituendo un *deficit* psichico; a questo periodo prima o poi ne succede un altro in cui si direbbe che la decadenza si arresta, la stereotipia del contegno aumenta, le capacità residue si organizzano alla meglio, le stesse abitudini irregolari contratte durante il corso della malattia diventano una specie di estrinsecazione sistematica di ogni ora e di ogni momento.

Si direbbe che nel primo periodo vi è un processo irritativo e distruttivo in atto; che nel secondo questo processo sia invece spento e non restino che le lacune anatomiche e funzionali. Mentre nel primo periodo i sintomi non sono di pura deficienza, ma consistono in gran parte in eccitamenti e inibizioni, nel periodo terminale della malattia abbiamo le semplici manifestazioni di difetto in un cervello che riordina alla meglio l' attività delle parti rimaste integre [1]. »

Ed io non aggiungerò di più. La questione della demenza precoce, così posta, è certo nella via migliore per essere patogeneticamente risolta. Stabilito il momento clinico in cui ha luogo nell' organismo colpito il processo disintegrativo del tessuto cerebrale, momento essenziale della malattia, riescirà più facile alla ricerca l' indagare la causa di un tale processo, che deve essere immanente.

BIBLIOGRAFIA.

A. Tamburini. Il Metodo clinico in Psichiatria. 1877.
L. Bianchi. Trattato di psichiatria. Napoli 1903.
E. Tanzi. Malattie mentali. Milano 1905.
E. Lugaro. I problemi della psichiatria. 1908.
W. Dunton. Report of a case of *dementia praecox* with autopsy. *The amer. Journal of Insanity*. Vol. 59 e 60, 1903 e 1904.

[1] I problemi della psichiatria, 1908, p. 309.

P. Gonzales. Contributo allo studio della demenza precoce. *Annali di fren.* Vol XXX. 1904.
Burzio. Ricerche sull' anatomia patologica della demenza precoce. *Id id.* 1905.
W. Mott. Preliminary note on the microscopic investigation of the brain in cases of *dementia praecox Archiv of Neurology* 1907.
J. Zalplachta. Contribution à l' étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Riassunto nella *Rivista di Tanzi.* 1907, fasc. 7.
Anglade et Jacquin. Un cas de démence précoce post-confusionelle avec autopsie et examen histologique. *Arch. de Neurol.* XXI. N. 127, 1906.
De Buck et Derombaix. Considérations anatomo-pathologiques sur la démence précoce. *Journal de Neurol* N. 2, 1906.
C. Agostini. Sull' anatomia patologica dei centri nervosi nella demenza primitiva. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia.* 1907, p. 97.
Loubouchine. Modifications anatomo-pathologiques de l' écorce cérébrale dans deux cas de démence précoce. *Journ de neuropath. et de psych. du nom S. S. Korsakoff,* 1902, p 61.
Benigni e Zilocchi. Due casi classificabili fra le demenze precoci. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV. Fasc. I.-II. 1908.
Vigoureux et Delmas. Démence précoce avec autopsie. *Revue Neurologique.* 1904 N 14.
M. Dide. La démence précoce est un syndrome mental toxi-infectieux suboigue ou chronique. *Revue Neurol* N 7. 1905.
L. Bruce e A. S. Peebles. Clinical aud experimental observations on Katatonia. *Journal of Mental science.* Oct. 1903.
Serbsky. Démence précoce *Ann. méd. psychol.* LXII. 1904.
Doutrebende et Marchand. Considérations sur l' anatomie pathologique de la démence précoce à propos d' un cas. *Revue neurol.* 15 Avril 1905.
S. Tonnini. La paranoia secondaria. - V. Congr. freniatrico. *Rivista sper. di Freniatria* 1886.
T. Ziehen. Psychiatrie. Lipsia 1898.
E. Regis. Précis de Psychiatrie. 3 Ed 1906. Paris.
Chaslin La confusion mentale primitive. Paris 1902.
Klippel et Lhermitte. Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie. *Revue de psych.* Fevrier 1904 p. 45.
W. Koch. Zur Kenntnis der Schwefelverbindungen des Nervensystems Zitschr. f. physist. chenice. B 53. 1907. p. 496.
M. Fuhrmann. Acute juvanile Verblödung. *Arch. f. Psych.* XXXX, p. 817.

Laboratori scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Dott. Carlo Ceni

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELL' INFANTILISMO SESSUALE
DA LESIONI CEREBRALI

Ricerche Sperimentali

del Dott. ALDO BERTOLANI

Ricerche eseguite dal Ceni[1] hanno mostrato come i galli operati di estesa decorticazione del cervello, dopo un periodo più o meno lungo di vita normale, presentano speciali fenomeni di involuzione a carico degli organi sessuali, danno origine a prodotti del concepimento anomali, entrano in uno stato di depressione e torpore generale e, in un tempo variabile, vanno incontro a un esaurimento progressivo. Dimagrano assai, divengono anemici e finiscono per morire in uno spiccato stato marasmatico.

A queste prime esperienze il Ceni ne ha fatte seguire altre[2] dirette in particolar modo a indagare la natura del processo atrofico che colpisce gli organi sessuali, il nesso di tempo tra la sua comparsa e il momento causale, e l' eventuale influenza su di esso della diversa età — e più specialmente dello stato di sviluppo degli organi genitali — all'epoca del trauma.

In queste ultime ricerche però, limitate per intanto ad animali maschi, invece di eseguire lesioni superficiali del cervello, è ricorso all' ablazione di un emisfero.

Egli ha trovato che, in seguito a quest' operazione, gli animali che sopravvivono allo schock traumatico, che quasi sempre si manifesta e per lo più ha breve durata, si comportano diversamente secondo l' età.

[1] Ceni. L' influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXXIII 1907.

[2] Ceni. Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli. *Riv. sper. di Freniatria.* Fasc. I. 1908.

Ceni. Infantilismo sessuale e lesioni cerebrali. (Discuss. De-Sanctis - Primo Congresso della Società Italiana di neurologia, 1908).

Dei galli giovani, alcuni si rimettono rapidamente dal trauma, riacquistano la vivacità dei movimenti, i sensi, gl' instinti e continuano nel regolare sviluppo, altri invece permangono in uno stato di depressione e di torpidità, crescono lentamente e non raggiungono mai uno sviluppo scheletrico completo.

In quest' ultimo caso i caratteri sessuali secondarî o non si sviluppano affatto, oppure restano incompleti e rudimentali e non si osserva alcuna manifestazione dell' istinto sessuale.

Questi animali hanno una vita assai breve e muoiono all' età di 6-14 mesi circa, cioè da 3 a 11 mesi dopo l' operazione.

Gli animali invece che raggiungono regolarmente uno sviluppo completo, dopo aver trascorso circa un anno o due in uno stato che ha tutte le apparenze della normalità e durante il quale si hanno le solite manifestazioni della vita sessuale, mostrano una generale depressione, cominciano a deperire e muoiono coi segni di una progressiva cachessia.

Nei galli operati adulti, si notano due modalità di comportamento.

Una parte muore pochi giorni dopo l' asportazione dell' emisfero, indipendentemente dagli effetti immediati dello shock, con fenomeni di deperimento progrediente in modo rapido; un' altra invece, dopo uno o due anni di benessere generale, cade nel descritto stato di depressione e di astenia e finisce per morire cachettica, come gli animali giovani.

In questi animali, sia giovani che adulti, il Ceni ha trovato delle modificazioni negli organi sessuali, alcune immediatamente consecutive alla lesione, altre effetto d' una ripercussione a lungo intervallo di tempo.

Ricorderò qui sommariamente — riportandole dal lavoro del Ceni — soltanto queste ultime e mi limiterò agli animali operati giovani, come quelli che specialmente servirono per le presenti ricerche.

Nei galli emiscerebrati nei primi mesi di vita e che, sorpassato il periodo dello shock traumatico, invece di rimettersi completamente, crescono coi caratteri di un infantilismo sessuale, i testicoli sono assai ridotti di volume e di peso e presentano istologicamente dati spiccatissimi d' arresto di sviluppo.

I canalicoli seminiferi hanno un diametro inferiore alla norma, le pareti sono raggrinzate, contengono poche cellule di Sertoli in gran maggioranza con caratteri degenerativi e qualche raro elemento spermatoforo con avanzate alterazioni.

Negli animali, tanto giovani che adulti, i quali, rimessi dal trauma, dopo un periodo più o meno lungo di benessere generale e di attività sessuale, hanno subito un processo di cachessia generale progressiva, i testicoli presentano evidentissimi caratteri di atrofia.

Si osserva rimpicciolimento d' altro grado e deformazione dei canalicoli seminiferi, rarefazione e scomparsa degli elementi parenchimali propriamente detti. Per altre più minute, ma tuttavia importanti particolarità, rimando al lavoro del Ceni.

Dati questi importanti effetti dell' asportazione di un emisfero: infantilismo sessuale in alcuni casi, cachessia tardiva in altri, era interessante il vedere come si comportasse il sistema nervoso degli animali che presentavano tali quadri.

Per consiglio del Prof. Ceni e su materiale da lui gentilmente favoritomi, ho appunto eseguito tale ricerca.

Avendo fin dal principio notato alterazioni a carico delle cellule nervose delle colonne grigie del midollo spinale e pensando che esse potessero dipendere dalla cessazione di rapporti colla parte di cervello asportata, quale indagine preliminare, studiai col metodo Marchi numerosi midolli di animali dopo che era trascorso un tempo variabile dall' operazione.

In tutti i casi, anche in quelli in cui l' emiscerebrazione era avvenuta da una a quattro settimane e i processi degenerativi secondarî, se esistenti, avrebbero dovuto raggiungere il massimo della loro evidenza, non fu mai verificata la presenza di fasci anneriti dall' acido osmico.

Furono soltanto notate qua e là sparse e senza sede fissa, sebbene gli animali fossero stati sottoposti allo stesso trattamento, pochissime fibre, che assumevano il colore nero. Esse devono essere riguardate analoghe a quelle che si riscontrano anche in animali sani e rappresentano o una imperfezione del motodo Marchi o fenomeni non ben chiariti e diversamente spiegati che avvengono normalmente.

Nè era da aspettarsi un reperto diverso, sapendo come nel midollo degli uccelli manchino i fasci piramidali e altre fibre che provengano direttamente dal cervello.

Per escludere appunto un' influenza immediata dell' emiscerebrazione, non fu tenuto conto delle modificazioni cellulari del ponte, del cervelletto e del superstite emisfero cerebrale essendo note le connessioni dirette di queste parti con quella asportata.

Per l' esame di queste alterazioni fu usato per ora soltanto il metodo Nissl o la modificazione di esso, che va sotto il nome di Lenhossek-Hoyer.

I pezzi furono sempre fissati subito, in modo da poter escludere ogni sospetto di alterazioni cadaveriche. Furono poi fatti confronti con preparati di animali normali, ottenuti con la identica tecnica di quelli patologici.

Le varie modificazioni si osservano a carico del volume e della forma esterna delle cellule, della struttura della parte cromatica ed acromatica del protoplasma e della posizione e struttura del nucleo.

Esse variano a seconda degli animali, che si possono dividere in due gruppi: uno costituito da quelli giovani che hanno dato le manifestazioni di infantilismo sessuale, l' altro dagli animali — sia giovani che adulti — che hanno offerto dopo un tempo più o meno lungo il quadro della cachessia.

In quest' ultimo gruppo le alterazioni nervose sono meno spiccate che nel primo e, pur essendo il reperto costante per quanto riguarda il fatto generale, si notano variazioni da soggetto a soggetto, sia per il numero delle cellule colpite, sia per la gravità delle lesioni cui vanno incontro i singoli elementi, in dipendenza quasi sempre assai manifesta con lo stato cachettico più o meno progredito.

È bene quì ricordare come alcuni animali, che, privati come gli altri di un emisfero, sono stati sacrificati prima che si insediassero i soliti fenomeni di arresto sessuale o di esaurimento e cachessia, non presentarono alcuna modificazione apprezzabile dei centri nervosi.

In quelli invece cachettici costantemente si osservano in parte delle cellule del midollo e del bulbo, talora spostamento, talora sfacelo, talora diffusione omogenea della sostanza tigroide di Nissl. Frequenti in particolar modo sono i fatti di cromatolisi.

I blocchi cromofili, che di norma sono disposti regolarmente e presentano forma di cubo o di parallelopipede non sono più tutti evidenti e ben delimitati fra di loro. Il protoplasma subisce un processo di omogeneizzazione, prende in modo uniforme il colore, pare rigonfiato.

Il nucleo è spesso eccentrico e il volume totale della cellula, i cui contorni non sono più netti, è aumentato.

Più gravi sono le lesioni riscontrate nel tessuto nervoso degli animali giovani del primo gruppo, quelli cioè che presentarono infantilismo sessuale.

Qui si trova che molte cellule del midollo e del bulbo si presentano assai ridotte di volume, come atrofiche, a contorni irregolari e non ben definiti.

I loro prolungamenti protoplasmatici sono come rattratti, angolosi, a limiti non chiaramente distinti.

Le maggiori alterazioni però si trovano a carico del corpo cellulare, dove le zolle della sostanza cromatica in certi elementi sono scomposte e, in parte, trasformate in granuli minuti disposti qua e là irregolarmente, in parte, sparse in modo abbastanza uniforme in tutto il protoplasma, che prende con la tionina un colore diffuso.

Alcune cellule poi, quelle cioè ad aspetto maggiormente atrofico e a volume più notevolmente ridotto non prendono quasi per nulla il colore.

Accanto a queste modificazioni cromatiche esistono frequenti e importanti fatti di vacuolizzazione.

Anche il nucleo presenta un comportamento anormale. In taluni elementi è spostato, in altri si colora a mala pena, tanto da sembrare scomparso, in altri infine si mostra d'aspetto uniforme e in istato di intensa ipercromatosi.

Nulla di notevole fu in nessuno caso rilevato a carico dei vasi e della neuroglia.

Da quanto è stato sopra descritto risulta che, specialmente nei galli che hanno offerto il quadro dell' infantilismo sessuale, siamo in presenza di quelle alterazioni del sistema nervoso che sono state in gran numero descritte come causate da infezioni e intossicazioni.

Come possono nel nostro caso spiegarsi? Sono esse le cause dell' arresto di sviluppo genitale o sono esse soltanto un fatto parallelo, concomitante effetto della lesione cerebrale? E nell'un caso e nell' altro perchè non tutti gli animali reagiscono con la stessa sintomatologia?

Qui la mente corre alla questione delle funzioni trofiche del sistema nervoso, ormai antica, ma non ancora risolta. È

certo però, e il lavoro del Belmondo [1] eseguito su piccioni scerebrati lo conferma, che esso esercita una potente influenza trofica, su tutti i tessuti dell' organismo, come regolatore del ricambio materiale.

Si potrebbe anche supporre, come fa il Ceni, che quest'influenza si trasmetta sull'intero organismo avendo per intermediario una modificazione delle glandole a secrezione interna. Ma piuttosto cho esporre inutili ipotesi e spiegare fenomeni dove causa ed effetto si confondono in un inestricabile viluppo, conviene concludere col Ceni esser meglio aspettare nuova luce di fatti sperimentali.

Al Prof. Ceni, al quale debbo oltre che l' idea, anche il materiale di questo lavoro, i sensi della mia gratitudine.

---

[1] E. Belmondo. Rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXII. 1896.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

GLI ALIENATI CRIMINALI PERICOLOSI

E LA NECESSITÀ DELLA LORO CUSTODIA IN ISTITUTI SPECIALI

Dott. EMILIO RIVA
Medico nell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

[343. 963]

Già da tempo, col progredire della Scienza e della Tecnica che facevano man mano evolvere l' organizzazione manicomiale e riconducevano i Manicomi allo scopo vero per cui sono stati creati, che è quello di renderli dei veri e proprî Asili di cura per le forme acute e dei luoghi di soggiorno ove gli ammalati cronici possano godere di una certa libertà e sentire nél minor modo possibile il peso della loro grave sciagura, si era fatto sentire il bisogno di isolare in Istituti speciali quella classe di degenerati che per vizio di mente avevan commesso azioni criminose, oppure, dopo un passato infamante, eran stati colpiti da alienazione mentale. Non mancarono infatti illustri alienisti, quali il Castiglioni, il Gianelli, il Lombroso, il Biffi, il Virgilio, il Tamburini, ed altri ancora, i quali, preoccupati della grave questione, invocarono dallo Stato provvedimenti adeguati ed ottennero che anche in Italia, come già da tempo in altre nazioni, fossero istituiti i Manicomi giudiziari ove vennero raccolti, senza distinzione, tutti i criminali credendo di rimediare in modo abbastanza soddisfacente ai gravi inconvenienti prodotti dalla deplorata promiscuità di individui tanto diversi nel senso morale ed etico.

Così si andò avanti per qualche anno; ma, quando nel 1904 fu promulgata la famosa legge sui Manicomi e sugli alienati, da tanto tempo invocata, ove il legislatore, guidato solamente da un concetto gretto di economia, stabiliva che il mantenimento dei criminali alienati che hanno scontata la pena e di quelli prosciolti per infermità di mente, sebbene pericolosissimi, spetta alle Amministrazioni Provinciali, queste si trovarono nella condizione di dover ritirare nei proprii Manicomi gli individui appartenenti a queste categorie di delinquenti. E ciò, in parte per viste economiche,

ed in parte anche perchè i direttori dei Manicomi giudiziari, trincerandosi dietro l' articolo di legge che li favorisce, si sono dati con entusiasmo allo sfollamento dei loro Istituti, scaricando gli elementi più pericolosi nei Manicomi comuni. Ed è da allora, cioè da quattro anni, che da ogni parte si reclama e si invocano provvedimenti: le Amministrazioni Provinciali ne fanno una questione economica e sostengono che i prosciolti per infermità di mente debbono essere mantenuti a carico dello Stato: i direttori dei Manicomi civili e gli alienisti in genere, ammaestrati dall' esperienza del grave perturbamento che tale specie di malati è capace di suscitare e consci della responsabilità che, per la loro presenza, son costretti ad assumere, non li vogliono assolutamente; la società, infine, chiede d' essere salvaguardata da questi individui pericolosi che da un momento all' altro possono uscire dal Manicomio anche legalmente e commettere qualche grave delitto.

Ed in questo tempo la dimostrazione dei pericoli e dei danni a cui sono esposti i pubblici Manicomi, per la presenza dei pazzi criminali, è stata data piena ed esauriente e coll' appoggio di numerosi fatti inoppugnabili in base ai quali vennero da ogni parte presentati voti ripetuti al Governo e formulate proposte di vario genere. Così, al Congresso internazionale per l' assistenza degli alienati, tenuto a Milano nell' Ottobre 1906, furono fatte varie comunicazioni sull' assistenza dei pazzi criminali, ed il Tamburini presentò una serie di voti perchè venissero attivate efficaci misure per la difesa sociale da questi soggetti pericolosi, sia con Istituti adatti per la loro assistenza, sia con norme speciali che regolino le loro dimissioni. Nel Congresso successivo, tenuto ad Amsterdam nel Settembre 1907, l' assistenza degli alienati delinquenti formò l' argomento di un tema generale, ed il Morel di Mons, che ne fu il relatore, dimostrò la necessità della separazione dei pazzi criminali a costo anche di creare comparti speciali nei singoli Manicomi. Infine, al Congresso della Società Freniatrica di Venezia (Ottobre 1907), gli alienisti ivi riuniti assieme ai rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali, formularono il seguente voto proposto pure del Tamburini: « Che gli alienati criminali prosciolti da gravi imputazioni o che hanno espiata la pena, e che siano criminali costituzionali e pericolosi, siano ricoverati nei Manicomi giudiziari a carico dello Stato e che il Governo provveda all'aumento di numero dei Manicomi giudiziari, onde possano esservi ricoverati tutti i criminali di tali categorie ».

Malgrado tutto ciò, siamo sempre al medesimo stato di cose; gli alienati delinquenti continuano ad essere inviati nei Manicomi comuni, e i gravi inconvenienti, che da ciò derivano, si fanno ogni giorno più manifesti e più allarmanti.

* * *

Quali sono i motivi che impongono uno speciale trattamento per i pazzi criminali? Io ritengo che si possano distinguere in due categorie:

1.ª Motivi d'indole tecnica, medica e di riguardo verso i veri alienati.

2.ª Motivi di difesa sociale.

Esaminiamo gli uni e gli altri.

a) Motivi d'indole tecnica, medica e di riguardo verso i veri alienati.

Chi abbia vissuto in questi ultimi anni, anche soltanto per poco tempo, in un Manicomio, non può a meno di aver deplorato il disordine che questa categoria di criminali è capace di suscitare e di aver osservato l'insufficienza del Manicomio, inteso come lo è oggi secondo la moderna Tecnica manicomiale, per la loro custodia, la nessuna sua efficacia curativa e la necessità di ricoverare tali individui in Istituti fabbricati allo scopo e governati con criterî speciali.

« Lupi in mezzo alle pecore, veggenti in mezzo ai ciechi, anomali in mezzo ai malati (come bene li definisce il Tanzi) », essi sono sempre scontenti di tutto, sobillano ed aizzano gli altri ricoverati contro i medici e gli infermieri, scuotono col cattivo esempio la generale disciplina, commettono (e purtroppo assai spesso) atti impulsivi, tentano fughe e ordiscono pericolosi complotti. Reduci, la maggior parte, dalle carceri, aggiungono alla anomalia originaria i cattivi ammaestramenti che l'ambiente corrotto delle Case di pena ha loro infuso e che essi infiltrano nelle menti facilmente suggestionabili dei poveri alienati, riuscendo spesso ad attirarli nei loro complotti, a servirsene come ciechi strumenti, a far loro commettere azioni criminose. Ma non basta; il pazzo criminale è abilissimo nel saper simulare i proprî istinti perversi ed insidiosi e sa valersi assai bene di questa sua caratteristica per ingannare i medici ed il personale di sorveglianza.

Così accade di frequente che, ingannati dal contegno corretto, umile ed untuoso di uno di questi individui, spinti dalle sue ripetute richieste e promesse, non adatti o poco propensi a far la professione del carceriere, i medici di manicomio si illudano per un momento di avere di fronte un vero ammalato, cedano nell' usare qualche agevolezza ed egli, approfittandone subito, dia sfogo alle sue cattive tendenze commettendo atti violenti o tentando la fuga.

Inoltre il pazzo criminale rappresenta una minaccia continua per le persone addette alla sua custodia; infatti, con la sua fine arte di raggiro e di corruzione, riesce spesso a far cadere in mancanza gli infermieri e a far loro subire punizioni anche gravi.

E come può ancora conciliarsi la presenza, di individui tanto pericolosi, nei Manicomî comuni col nuovo indirizzo tecnico che tende sempre più a trasformare tali Istituti in villaggi, in colonie, ove, eliminati i recinti in muratura e tutti gli antichi apparati di forza ed i sistemi carcerarî, si cerca di dare al povero ammalato la maggior libertà possibile occupandolo in svariati lavori manuali ed agricoli? Favoriti da tanta libertà, dal contatto con persone estranee, essi rappresentano un pericolo continuo ed un ostacolo serio al progresso della Scienza curativa della pazzia.

È ben vero che questi individui vengono ordinariamente assegnati al comparto degli agitati, come quello che presenta maggior garanzia di custodia, ma è altresì vero che anche questo non è abbastanza sicuro (ed i fatti lo dimostrano), che permette i complotti e le fughe e che, d' altra parte, non è umano tener racchiusi assieme a degli alienati furiosi e magari anche sudici ed impulsivi, degli individui anomali, ma lucidi ed orientati.

Finalmente a me pare una grave indelicatezza ed una umiliazione non indifferente per i poveri infelici che son costretti a chiedere ospitalità nei Manicomî, il condannarli ad una vita comune con individui che, pur essendo meritevoli di compassione, sono usciti dal Carcere e son macchiati da gravi e repugnanti colpe e l' esporli all' influenza nociva delle loro delittuose tendenze.

b) Motivi di difesa sociale.

Per questi soggetti affetti da profonda immoralità costituzionale, nei quali le pericolose tendenze al male, sebbene molte volte mascherate da un' apparente docilità di carattere e raffinatezza di sentimenti, sopravvivono per tutta la vita sempre pronte, alla

prima occasione, a far sentire la loro perniciosa influenza, sarebbe necessario l'isolamento perpetuo. Ma come ottenerlo in un Manicomio comune? Questo, oltrechè non presenta alcuna garanzia per una custodia sicura ed efficace, non si presta neppure a che degli individui, sebbene dichiarati pericolosissimi, vi siano trattenuti per tutta la vita. Infatti, con le leggi che governano attualmente i Manicomi, la dimissione degli alienati, anche se criminali, può effettuarsi abbastanza facilmente. Il più delle volte è sufficiente che la famiglia ne faccia domanda e si offra come garante, che il direttore dichiari che il ricoverato è tranquillo e, al momento, non pericoloso, perchè l'autorità competente rilasci subito l'autorizzazione senza troppo preoccuparsi della sicurezza sociale. Ma qualche volta si va anche più in là e, cioè, si vede autorizzata la dimissione di individui pei quali l'alienista aveva dato parere sfavorevole; e si favorisce così il compiersi di quei raccapriccianti delitti che purtroppo assai spesso si leggono sui giornali e che tanto profondamente scuotono la pubblica opinione e suscitano giusti timori.

D'altra parte, i direttori di Manicomio, dopo aver inutilmente lottato per ottenere che gli alienati criminali pericolosi siano trattenuti nei Manicomi giudiziari, dopo aver invano reclamato provvedimenti relativi, non si lasciano sfuggire l'occasione, quando loro si offra, di liberarsi di uno di questi soggetti e, appena si presentino le condizioni volute dalla legge, ne promuovono la dimissione. Ed io non credo che una simile condotta meriti biasimo; il loro dovere, la loro missione è quella di cercare, con ogni sforzo, di raggiungere, nella cura e nella custodia dei poveri ammalati di mente, quella meta che è vagheggiata dalla Scienza e dalla Tecnica moderna, e quando si vedon tagliata la strada da uno di questi elementi perturbatori e ribelli devono disfarsene, piuttosto che sacrificare ad esso la pace ed il benessere di tanti infelici.

Del resto come è possibile, al lume della Scienza e della civiltà moderna, che i direttori di Manicomio si assoggettino a dare ricovero, nei loro asili di cura, ad individui le cui anomalie si estrinsecano unicamente con tendenze delinquenziali? Ad individui per i quali occorrono mezzi di sorveglianza e di custodia speciali, un personale di vigilanza apposito ed in una proporzione maggiore che per gli altri malati? Perchè al direttore di Manicomio si dovrebbe addossare una responsabilità maggiore che ai

direttori dei Bagni Penali, ai quali almeno si offrono locali che perfettamente si prestano per un' efficace e sicura custodia e si danno guardiani e soldati armati per mantenere l'ordine?

Il Prof. Tamburini, in un articolo pubblicato nell' ultimo fascicolo di questa stessa *Rivista* (Vol. XXXIV, fasc. I-II), ha esaminato la questione dei criminali da questo punto di vista rilevando il pericolo continuo che minaccia, per opera di tali individui, la società civile e il diritto che essa ha di esserne difesa, e suggerendo il modo di rimediare.

* * *

Ma quali sono, della numerosa categoria dei pazzi criminali, quelli per cui si rende necessario l' isolamento? Il Regolamento, integrante la legge 14 Febbraio 1904 sui Manicomi e sugli alienati, stabilisce che debbono essere ricoverati nei Manicomi comuni, in speciali reparti, i prosciolti e quelli che hanno scontata la pena, senza distinzione alcuna. Ora, a me sembra che questa disposizione così generica, che non prevede eccezioni e non ammette restrizioni, sia troppo unilaterale e dissimuli uno scopo economico che lo Stato si è prefisso senza tener conto che si poneva in aperta contraddizione coi principî più elementari della Scienza psichiatrica e della Scuola criminale positiva. È bensì vero che per tutti questi individui la criminalità diviene una condizione secondaria, mentre lo stato di pazzia assume una capitale importanza sì da rendere razionale e logica l' applicazione dell' articolo 1° della legge; ma non è affatto giusto che siano tutti trattati secondo un medesimo criterio. Noi dobbiamo distinguere, tra i criminali, quelli in cui l' anomalia ed il disordine psichico si manifestano unicamente con tendenze criminose ed antisociali e che comunemente, con denominazione poco adatta, chiamansi pazzi morali, dagli alienati che, dal turbamento delle loro facoltà mentali ed affettive, son stati trascinati al delitto. E mentre per i primi riterremo utile e necessario il Manicomio giudiziario od altro Manicomio costruito secondo regole e criteri speciali, lo giudicheremo invece dannoso per i secondi che sono veramente e semplicemente degli ammalati di mente e che hanno perciò il diritto di avere lo stesso trattamento dei comuni alienati. Essi, infatti, in nulla da questi differiscono; in essi non si tratta

di immoralità costituzionale e se l'accesso che li ha resi rei volge a guarigione, siamo sicuri che ben difficilmente torneranno a delinquere; se invece si prolunga e la forma morbosa divien cronica, possiamo lasciarli tra gli altri ammalati, occuparli in variati lavori, senza timore che la loro presenza ostacoli o turbi il regolare funzionamento dell' Istituto.

Anche riguardo ai delinquenti che han scontato la pena mi pare sia necessario, come giustamente ha osservato il Muggia (« Come si convenga meglio provvedere al ricovero dei pazzi criminali ». *Note e riviste di Psichiatria,* Pesaro 1908), distinguere i veri criminali da coloro nei quali il delitto non fu che la manifestazione della malattia che già li aveva colpiti e che furon condannati perchè la loro infermità passò inosservata, o perchè non si volle apprezzare il giudizio dei periti. Sappiamo, infatti, che nei Manicomi giudiziari si trovano rinchiusi degli individui completamente dementi, innocui e tranquilli, i quali, perchè non riconosciuti pazzi al momento del delitto, sebbene già indubbiamente lo fossero, subirono gravi condanne. Ora, non è forse eccessivo ed ingiusto il provvedimento che considera questi disgraziati come dei veri criminali pericolosi costringendoli a far vita comune con essi, mentre nessun luogo sarebbe più adatto, per la loro custodia, del Manicomio comune?

* * *

Nel Frenocomio di S. Lazzaro, che raccoglie gli ammalati delle Provincie di Reggio e Modena e alcuni anche di altre provincie, abbiamo potuto osservare buon numero di delinquenti e ci siamo convinti che i veramente pericolosi sono quelli non affetti da vere psicosi e che soltanto per questi è necessario un Istituto speciale.

Nel quinquennio 1903-907 furono accolti complessivamente, nel suddetto Manicomio e nella sezione maschile, 1295 individui colpiti da alienazione mentale. Di questi, 55 provenivano dai Manicomi giudiziari o dalle carceri perchè avevan terminata la pena, o perchè eran stati prosciolti, o, infine, per esser sottoposti ad osservazione psichiatrica.

Le ammissioni sono così ripartite nei singoli anni:

Anno	N.° complessivo degli ammessi	Delinquenti affetti da vere psicosi	Delinquenti non affetti da vere psicosi
1903	303	—	5
1904	270	10	10
1905	261	4	3
1906	223	2	10
1907	238	1	10
	1295	17	38

Dalle suesposte cifre si possono stabilire le seguenti percentuali:

Anno	N.° complessivo ammessi	Percentuale dei delinq. aff. da vere psicosi	Percentuale dei delinq. non aff. da vere psicosi
Quinquen. 1903-07	1295	1,31 %	2,93 %
1903	303	—	0,38 %
1904	270	0,77 %	0,77 %
1905	261	0,32 %	0,23 %
1906	223	0,15 %	0,77 %
1907	238	0,07 %	0,77 %

Dei 17 delinquenti che furono riconosciuti colpiti da vere psicosi, sette erano dementi precoci, tre epilettici, due frenastenici, quattro presentavano forme da involuzione senile ed uno era affetto da frenosi maniaco-depressiva. Degli altri 38, la maggior parte (29) appartenevano a quella categoria di anormali che comunemente chiamansi pazzi morali; nei rimanenti si trattava di alcoolismo impiantato su fondo degenerativo.

Mentre per il primo gruppo (delinquenti affetti da vere psicosi) il Manicomio si mostrò l'ambiente veramente adatto, ove gli individui che lo componevano poterono ricevere un trattamento proficuo ed improntato ai principî umanitari e scientifici della Tecnica moderna, senza che si avessero a lamentare inconvenienti; per il secondo, invece, ci trovammo impegnati in una lotta giornaliera di prevenzione e repressione per impedire l'azione perturbatrice delle loro pessime tendenze e mantenere l'ordine e la disciplina nell' Istituto.

Riferirò ora brevemente i dati biografici, antropologici, psicologici dei casi più spiccati appartenenti a questo secondo gruppo.

I.

Alfonso B....., di Fossombrone, venne inviato in questo Frenocomio dalle Carceri giudiziarie di Piacenza a scopo di perizia.

L' avo paterno fu noto bevitore ed il padre stesso era alcoolista, di carattere impulsivo ed irritabile ed andava soggetto a gravi accessi di epilessia. Un fratello è eccentrico e megalomane.

Sin da bambino il B.... manifestò esagerate tendenze religiose e a 15 anni fu collocato in seminario; ma egli, anzichè studiare, passava il suo tempo a scimiottare i riti e le funzioni religiose, cercando di impadronirsi di paramenti sacri, meritandosi continue reprensioni. Presentava tendenze cleptomaniache ed andava soggetto a cefalee e ad improvvise perdite di coscienza che taluno riteneva di natura epilettica. Rimandato a casa, studiò dopo qualche tempo flebotomia e poi entrò nell'esercito per sostituire il fratello maggiore; ma anche in tale condizione e non ostante i ripetuti provvedimenti disciplinari presi a suo carico, continuò nelle solite bizzarrie religiose, vestendosi da prete, da frate, e cercando sempre di appropriarsi oggetti sacri. Avendo rubato in una chiesa alcuni doni votivi, venne arrestato e poi rinchiuso nel Manicomio di Pesaro per « Teo-cleptomania su fondo di follia morale ». Dimesso dopo qualche tempo dal Manicomio, si fece accogliere, nel marzo 1898, come novizio in un convento di Ferrara rimanendovi però soltanto 15 giorni perchè venne licenziato per indisciplina, carattere strano ed idee poco morali.

Poco dopo truffò un centinaio di lire ad un frate, in Osimo, mediante falsificazione di un libretto postale, ed altre truffe analoghe eseguì alcuni giorni dopo a Rimini. Sul finire di maggio veniva ammesso in un convento di Cortona, ma anche questa volta, dopo essersi fatto notare per le sue astuzie, lasciò spontaneamente il chiostro. Altre truffe commise successivamente a Frascati, spacciandosi per monaco, quindi partì dall' Italia per la Spagna, mentre dal Tribunale di Roma e dalle Assise di Ancona venivano pronunciate a suo carico, in contumacia, gravi sentenze di condanna.

In Spagna e nel Portogallo, con la sua consueta abilità e furberia, truffò il pubblico in abito da vescovo, ma venne arrestato, condannato a 10 anni e rinchiuso a Burgos. Nel 1902 il B. fu trasferito in Italia e consegnato all'Autorità Giudiziaria, la quale però, essendo estinta l'azione penale delle precedenti condanne, ne ordinava il 18 giugno 1903 la scarcerazione. Durante la sua permanenza nel carcere di Ancona riuscì a compromettere gravemente una guardia, che indusse a metterlo in relazione con estranei, e a truffarne un' altra di parecchie centinaia di lire.

Liberato dal carcere, comparve a Piacenza ove, spacciandosi per missionario spagnolo, ordì truffe riuscendo ad ingannare anche il vescovo locale, sfruttò alcuni giorni l'ospitalità dei capuccini e rubò varie centinaia di lire al fratello di un parroco di campagna che era stato incaricato di sostituire. Poi un bel giorno scomparve improvvisamente e truccato coi distintivi episcopali si recò a Cortona ove fu ricevuto con tutti gli onori dalla popolazione, officiò in una funzione solenne, prese parte ad una processione e fece molte promesse ai sacerdoti che gli facevano corona. Dopo la sua partenza sorsero dei dubbj sull'autenticità di quanto aveva fatto credere, e la polizia, essendosi assicurata che aveva a fare col truffatore di Piacenza, lo arrestò. Durante i suoi interrogatori venne il dubbio che le sue facoltà mentali non fossero integre e perciò fu trasferito il 21 Dicembre 1903 nel Manicomio di Reggio-Emilia per essere periziato. La perizia dichiarò il Bar. folle morale ed irresponsabile ed il Tribunale di Piacenza accolse completamente le conclusioni dei periti ordinando però il ricovero permanente del B. in un Frenocomio.

Durante la sua degenza nell' Istituto di Reggio, in presenza dei medici si mostrò sempre umile e sottomesso, mentre con gli infermieri era prepotente ed autoritario. Per darla ad intendere aveva poi un' arte sopraffina e più volte fu necessario isolarlo in una camera per impedirgli di sobillare gli ammalati, far nascere chiacchere, pettegolezzi, di aizzare gli uni contro gli altri. Cercò spesso con ogni suo potere di indurre qualcuno del personale a commettere infrazioni alle consegne ricevute, pronto sempre a farne, con aria gesuitica, racconto al medico onde provocarne punizioni e provvedimenti disciplinari.

Il 13 Marzo 1906 fu trasferito al Manicomio di Pesaro.

A proposito di questo soggetto, il Dr. Giuseppe Piazzi, Primario nel Manicomio di Pesaro, ha scritto un bell' articolo (Un caso di immoralità costituzionale in rapporto alla tecnica manicomiale ed alle nuove disposizioni di legge - *Diario del S. Benedetto in Pesaro* anno XXXVI, N. 1, 1907) nel quale appunto dimostra quanto sia nociva la presenza dei criminali nei Manicomi civili per il loro normale funzionamento, e quanto sia necessario provvedere perchè tale categoria di individui sia raccolta in Istituti speciali.

II.

T... Umberto, di Modena, di anni 23, manuale, è sempre stato sin da bambino di indole poco buona. Pare non esista ereditarietà in famiglia. Impiegatosi nelle Ferrovie, si diede ad abusi alcoolici e a frequentare pessimi soggetti coi quali commise un furto per il quale venne arrestato e condannato. Scontata la pena, si diede a vita randagia rubando ove poteva ed anzi una volta fu sorpreso con un sacco di galline e conigli

rubati, ma potè fuggire. Si recò poi all' estero, in Svizzera, in Francia e in Germania ed anche in questi paesi commise furti e ferimenti e fu condannato.

Tornato in Italia, continuò a rubare; ma finalmente venne arrestato da alcuni contadini mentre tentava fuggire dalla finestra di una casa colonica ove erasi impadronito di un vestito e di un portafoglio con danaro.

Chiuso in carcere, si mostrò di carattere strano, clamoroso, irrequieto, violento, e fu perciò inviato al Manicomio giudiziario dove pure si fece sempre distinguere per la sua deficenza morale. Terminata la pena, entrò, l' 8 Giugno 1904, nel nostro Frenocomio. Durante la sua degenza in questo Istituto il suo carattere non si modificò affatto rimanendo sempre improntato ad una quasi completa anestesia morale. Era apparentemente docile e tranquillo, ma appena gli si presentava l' occasione, che molte volte era di nessun conto, si faceva irrequieto, insolente, minaccioso, sobillava gli altri ammalati contro gli infermieri ed i medici, li incitava a ribellarsi e si mostrava scontento di tutto e di tutti, tanto che parecchie volte si dovette isolarlo.

III.

C... Lorenzo, di Villafranca Padovana, di anni 37, fiorista. Dalle notizie anamnestiche risulta che egli è gravato di eredità neuro-psicopatica e che sino da bambino dette segni della malattia attuale mostrandosi sempre di carattere strano, di temperamento facilmente irritabile e di intelligenza alquanto imbecillesca, benchè egli pretendesse di darsi agli studi letterari. Si sposò giovanissimo, ma nella prima notte di matrimonio orinò in letto e pare abbia avuto convulsioni. Da quest' epoca, l'epilessia assunse il carattere speciale dell' epilessia psichica e gli accessi motori furono sostituiti da periodi di disordine mentale di vario genere durante i quali non attendeva più al lavoro, si faceva irritabile e violento verso la moglie, andava per i postriboli soddisfacendo nei modi più triviali il proprio istinto sessuale e finiva per fuggire da casa rubando quanto gli capitava sotto mano.

Si dovette rinchiuderlo parecchie volte in Manicomi diversi ed i vari direttori furono concordi nel definirlo un p a z z o m o r a l e e nel ritenerlo non addatto alla vita libera essendo tratto ad azioni scandalose, al furto, a minaccie e a violenze che lo fanno passare dal Carcere al Manicomio. Noi però potemmo constatare, durante i tre anni di sua permanenza in questo Istituto, che il Manicomio comune non è l'ambiente per lui adatto. Infatti, come già prima in Imola, anche a Reggio si mostrò sempre un elemento perturbatore e nocivo agli altri infermi; accusava falsamente gli infermieri, pronto a disdirsi il giorno seguente, si lamentava di tutto e

di tutti, eccitava i compagni contro il personale sanitario e ordiva complotti.

Fu trasferito al Manicomio di Padova.

IV.

T.... Luigi, di anni 44, di Venezia, ci venne inviato dal Manicomio giudiziario dell' Ambrogiana. Quanto alla eredità, la madre è un' eccentrica, due zii sono neuropatici. Il T. è sempre stato di pronta intelligenza e di carattere volubile, privo affatto di senso morale ed affettivo, ora docile e strisciante, ora arrogante e minaccioso.

Dal suo incarto processuale risulta che scontò 18 condanne per furti, oltraggi alle guardie e violenze e che fu ricoverato per ben 10 volte in Manicomio.

Riporto il suo certificato penale.

25 - 10 - 1884. Venezia. Oltraggio, giorni 6 carcere.
10 - 10 - 1886. id. Furto e appropr. indeb., 1 anno e 12 giorni carcere.
27 - 10 - 1887. id. Appropr. indebita, mesi 4 carcere.
9 - 10 - 1888. Turgovia. Furto e truffa, 3 settimane prigione.
3 - 12 - 1888. Freiburg. Furto, 4 mesi prigione.
26 - 9 - 1889. Venezia. Furto, 4 mesi id.
15 - 4 - 1890. id. Contravv. Amm. e Arresto, 1 anno vigilanza.
23 - 5 - 1890. id. id. id. id giorni 60 reclus.
29 - 7 - 1890. Savona. Oltraggio e minaccie, giorni 42 reclusione.
14 - 8 - 1890. Voghera. Violenze, 33 giorni reclusione.
29 - 11 - 1890. Venezia. Inosserv. pena, giorni 40 reclusione.
16 - 11 - 1896. id. id. id. 42 id.
6 - 14 - 1898. id. id. id. 58 id.
20 - 1 - 1899. id. Oltr. e false generalità, giorni 77 reclusione.
31 - 5 - 1900. id. Contravv. Amm., 12 giorni arr. e 1 anno vigilanza.
2 - 3 - 1901. id. Inosserv. pena, giorni 58 reclusione.
14 - 8 - 1901. id. id. id. 70 id.
13 - 4 - 1902. Conegliano. Oltraggio carabinieri e ubbriachezza ripugnante e molesta. Prosciolto in seguito a Perizia per infermità di mente e inviato in un Manicomio giudiziario (Ambrogiana).

La perizia reca le seguenti conclusioni:

1) Il T. è affetto da mania periodica con sustrato di morbosità latente (pazzia morale).

2) La malattia del T. è insanabile. Certo data da oltre 30 anni.

3) Per il suo stato di malattia nessuna responsabilità penale incombe sul T.....

4) Indispensabile la sua segregazione perchè un certo grado di pericolosità ha sempre in sè.

All' Ambrogiana attraversò fasi di relativa calma, durante le quali era tranquillo, rispettoso e di umore allegro, alternate da periodi, talvolta anche abbastanza lunghi, in cui cadeva in escandescenze, manifestava idee di suicidio, insultava tutti e si abbandonava spesso a vie di fatto.

Durante la sua degenza in questo Istituto il suo stato non ebbe a presentare modificazioni apprezzabili ed egli si mostrò sempre un elemento pericoloso. Temeva sempre di soffrire qualche torto, di essere trattato peggio degli altri, di non esser ascoltato nei suoi desideri; per cause futilissime si irritava e si dovette tenerlo spesso isolato per impedire che avvenissero litigi coi compagni.

Fu trasferito nel 1906 al Manicomio di Venezia.

V.

S.... Luigi, di Modena, di anni 30, facchino, fu inviato a questo Manicomio dall' Ospedale Militare di Piacenza.

Quanto all' eredita, la madre è neurastenica.

Lo S.... è stato sin dall' infanzia di carattere violento, molto eccitabile, poco dedito al lavoro, amante della crapula. Egli afferma di aver sofferto un trauma al capo all' età di 13 anni e di aver cambiato carattere in conseguenza di questo. La forma morbosa pare si sia accentuata durante la vita militare. Soldato a Torino, disertò recandosi in Francia; ma, ripresentatosi dopo parecchi giorni, fu condannato a 26 mesi di reclusione, che scontò completamente. Tornato al reggimento, commise vari atti d' insubordinazione per i quali fu di nuovo condannato ad altri tre anni. Mentre stava scontando questa pena nel reclusorio di Savona, e dopo aver commessi atti di violenza contro un caporale, evase con audacissima fuga saltando da una altezza di 16 metri e si mantenne latitante all' estero per 5 anni. Tornato a Modena commise reato di resistenza e lesioni alla forza pubblica e fu condannato in contumacia da quel Tribunale a 10 mesi di reclusione. Finalmente dopo qualche mese fu arrestato e inviato al Carcere Militare di Piacenza ove esternò idee morbose di persecuzione e si abbandonò ad atti disordinati che consigliarono il suo internamento, prima in quell' Ospedale Militare, poi in questo Manicomio, ove fu riconosciuto affetto da « Imbecillità morale con fasi di agitazione delirante allucinatoria ». È da aggiungere che lo S. fu condannato, con sentenza 7 agosto 1906, dal Tribunale militare di Piacenza a 7 anni di reclusione militare per « insubordinazione e diserzione qualificata », ma che fu poi graziato.

Riporto alcuni dati che sono risultati dall' esame antropologico e delle funzioni della vita di relazione e che presentano un certo interesse.

Lieve plagiocefalia frontale destra, apofisi occipitale sviluppatissima. Zigomi ed apofisi lemuriniche molto pronunciate.

Lobulo aderente. Diastemi tra i due incisivi anteriori inferiori.

Diminuzione della sensibilità tattile diffusa a tutta la superficie del corpo, cosicchè sono avvertite soltanto le pressioni piuttosto forti. Vi è inoltre un' analgesia quasi completa, tanto che le punture anche profonde sono avvertite come semplici contatti.

La motilità volontaria è molto più energica nella metà sinistra della faccia, che nella destra.

Riflessi tendinei e cutanei ovunque torpidi.

Da quando lo S. si trova in questo Manicomio, si è sempre mostrato sospettoso, eccitabile, dominato da propositi di vendetta, scontento di tutto e di tutti, meditante progetti di rivolta e di fuga e sobillatore pericolosissimo.

Non è molto tempo che riuscì ad ordire un complotto con altri quattro delinquenti e assieme ad essi aggredì gli infermieri che lo sorvegliavano, li ferì, tolse loro le chiavi e riuscì a fuggire, ma fu subito ripreso benchè opponesse seria resistenza.

VI.

V.... Duilio, di Modena, di anni 20, celibe.

Dal lato ereditario risulta che la madre soffre di convulsioni isteroepilettiche. Il V.... è stato sempre di carattere piuttosto stravagante, con sentimenti altruistici e morali poco sviluppati, e poco amante del lavoro. Da bambino aveva tendenza a fuggire di casa, e fu appunto durante una di queste assenze che venne arrestato per la prima volta a Reggio-Emilia, imputato di piccoli furti. Il Tribunale, dietro perizia medica che lo dichiarava pazzo morale e quindi irresponsabile, lo assolse ed egli tornò in famiglia. Dopo pochi mesi, durante i quali aveva sempre manifestato le sue solite tendenze, fu nuovamente arrestato a Modena perchè imputato, assieme ad altri, di furto, e processato. Anche questa seconda volta il Tribunale lo assolveva, ma ne ordinava l' internamento nel Manicomio civile di Reggio-Emilia di dove uscì dopo parecchi mesi in seguito a reiterate istanze della famiglia e dietro autorizzazione del Presidente del Tribunale. Ma anche la vita nel Manicomio non aveva modificata la moralita depravata del V., tanto che, passato poco tempo, il Tribunale dovette per una terza volta occuparsi di lui come imputato di furto e lo condannò a 3 mesi di reclusione, scontati i quali fu inviato di nuovo al Manicomio.

Non tanto durante il suo primo ricovero in questo Istituto, quanto durante il secondo egli apparve assolutamente inadattabile alla vita manicomiale, molesto, falso, spesso insolente; in apparenza si mostrava tranquillo e complimontoso, ma in realtà incitava gli altri ammalati contro i medici e gli infermieri e ordiva complotti e tentava fughe E riuscì infatti a fuggire una notte assieme ad un altro, pure pazzo morale, aprendo una finestra del dormitorio e discendendo con un lenzuolo. Per quante ricerche siano state fatte anche da parte della P. S. non si è più potuto rintracciarlo e si ha ragione di credere che si sia rifugiato all' estero.

VII.

B... Dante, di anni 28, di Reggio-Emilia, celibe. Esiste labe ereditaria.

È sempre stato un soggetto con scarso sviluppo intellettuale e sentimenti morali deficienti, però, in seguito all' abuso di sostanze alcooliche, subì un forte pervertimento del carattere dandosi al furto ed alla crapula. Arrestato nel 1901 perchè imputato di furti, violenze, minacce, fu condannato a 3 anni e 3 mesi e fu inviato a scontar la pena al Manicomio giudiziario, ove nei primi tempi si mostrò irrequieto, facile a lasciarsi trascinare dai cattivi compagni, scontento di tutto, senza però essere mai dominato da spiccate idee deliranti. Terminata la pena, entrò nel nostro Frenocomio dal quale venne quasi subito dimesso in seguito a decreto del Presidente del Tribunale.

Il B. continuò a bere, a condurre vita oziosa e nei primi mesi del 1907, essendosi fatto minaccioso in famiglia, avendo oltraggiato e usato violenza ad una guardia, venne nuovamente inviato al Manicomio.

Sebbene in apparenza il B. sembri tranquillo, docile e rispettoso, tuttavia è un soggetto pericolosissimo e non adatto all' ambiente manicomiale; in primo luogo perchè non è affetto da una vera psicosi (l' alcool non fa che render più manifesta la sua deficienza morale ed i suoi effetti scompajono appena viene a mancare la causa), in secondo perchè guasta gli altri poveri ammalati suscitando in loro idee di rivolta e perchè per prevenire le brutte sorprese che l'anima sua depravata potrebbe preparare sarebbe necessaria una sorveglianza speciale che in un Manicomio comune non è possibile fare.

Tra le sue prodezze ricordo quella di esser salito una volta su di una pianta minacciando di gettarsi giù se non gli si prometteva di lasciarlo libero e incitando gli altri ammalati a ribellarsi, e quella compiuta, or non è molto tempo, assieme allo S. Luigi (N. 5) e della quale ho già parlato.

VIII.

F.... Domenico, nato nel 1888 a Montagnana (Modena).

Quanto al gentilizio risulta che un prozio paterno era cretino dalla nascita; un cugino materno è stato riformato dal Consiglio di Leva per idiotismo, e un' altra parente è morta al Manicomio. Il F. a nove anni soffrì una gravissima infezione tifica con sintomi di intossicazione cerebrale che pare abbia influito moltissimo a modificare il suo carattere e ad arrestare il suo sviluppo intellettuale Infatti il fanciullo crebbe da allora caparbio, riottoso, insofferente di disciplina, sì che i genitori avevano spesso motivo di redarguirlo e castigarlo. A 13 anni cominciò a richiamare su di sè l'attenzione della Giustizia, rubando oggetti di chincaglieria contenuti in una cassetta che un amico di casa aveva lasciato presso la sua famigla. Poco tempo dopo rubò un orologio, ma, scoperto, lo riconsegnò al proprietario.

A 17 anni, spinto dal desiderio di procurarsi il denaro per andare con un suo amico in Africa, uccise una vecchia che abitava da sola in una casupola ed era in fama di denarosa. Arrestato subito, negò recisamente di essere colpevole e si mantenne sulla negativa anche davanti alle deposizioni testimoniali, e sebbene fosse spesso colto dal Giudice in palese contraddizione. Avendo dati segni di alterazione mentale, fu inviato al Manicomio. Nei primi giorni si mostrò eccitato e come in preda ad allucinazioni terrifiche; poi, improvvisamente, cambiò contegno, si orientò completamente e disse che lo stato di pazzia precedente era semplicemente effetto della sua simulazione per evitare d' esser condannato. Dopo qualche giorno tentò di uccidersi per impiccamento e subito dopo riapparve strambo, eccitato e taciturno.

Trasferito al Manicomio giudiziario in attesa del processo, tornò calmo, ordinato e non manifestò più quei segni di alterazione mentale che aveva presentato prima nelle carceri e nel Manicomio civile, ma si mostrò fastidioso coi medici, lamentandosi spesso del vitto e accusando malanni di nessuna o lieve entità.

In seguito a perizia medica che lo dichiarava affetto da « Frenastenia morale ed intellettuale » e riteneva necessaria la sua permanente custodia, a ragion di tutela sociale, in un Manicomio, il F. venne prosciolto e nuovamente inviato al Frenocomio di S. Lazzaro.

Nei primi tempi di sua degenza in questo Istituto si mantenne tranquillo, sottomesso, ubbidiente, poi cominciò a poco a poco a farsi prepotente, scontento di tutto, minaccioso e abilissimo sobillatore. Essendosi accorto che dalla Sezione Infermeria si sarebbe forse potuto tentare la fuga con una certa probabilità di riuscita, spinse un altro delinquente a fingersi ammalato per esser trasferito nella suddetta Sezione.

Anche il F. prese parte con lo S. Luigi ed il B. Dante alla rivolta ed al tentativo di fuga di cui si è già parlato ed in tale circostanza ferì piuttosto gravemente un infermiere.

IX.

R..... Umberto, di Reggio-Emilia, di anni 28, fornaio. Quanto alla eredità risulta che una sua zia è isterica e che mentre la madre era incinta di lui ebbe una gravidanza assai travagliata e lo partorì mentre il marito, dopo lunga e penosa malattia, trovavasi nella stessa stanza in fin di vita.

Fu ricoverato altre due volte in questo Manicomio non perchè fosse affetto da vera psicosi, ma per il suo carattere strano con tendenza alla violenza, al furto ed alla dipsomania. In libertà commise parecchi furti e tentò la spendita di biglietti falsi, pei quali reati venne condannato e sottoposto alla vigilanza speciale. Il Gennaio 1907 rubò due cavalli, venne arrestato, condannato a 6 mesi di reclusione ed inviato al Manicomio giudiziario perchè in carcere commetteva delle stranezze.

Il R.... nel periodo di tempo passato al Manicomio giudiziario si mantenne sempre un soggetto strambo, a tratti impulsivo, deficiente di sentimenti morali, frivolo e scontento di tutto, ma non presentò manifestazioni di vera natura psicopatica.

Terminata la pena fu trasferito in questo Manicomio, ove si trova tuttora ed ove si è sempre fatto distinguere come elemento pericoloso e non adatto alla vita in comune con gli altri ammalati.

Un giorno, perchè un povero pazzo innocuo si rifiutò di dargli un po' di tabacco, a mente lucida gli scaraventò contro un vaso da notte che se disgraziatamente avesse colpito nel segno avrebbe certo arrecato gravi conseguenze. Si pensò allora di isolarlo in cella per prevenire altri simili inconvenienti; ma, dopo qualche tempo, un po' perchè in realtà appariva molto modificato nel contegno e nel carattere, un po' perchè chiedeva con insistenza che gli fosse dato il modo di potersi riabilitare promettendo di tenere una condotta incensurabile, venne nuovamente messo in compagnia degli altri infermi. Ma erano trascorsi appena quattro giorni, quando avvenne la rivolta ed il tentativo di fuga di cui abbiamo già altre volte fatto cenno ed il R., contrariamente alle promesse fatte, vi prese attivissima parte ed anzi risultò essere stato egli a combinare e dirigere il complotto.

* * *

Riconosciuta così la necessità di isolare i pazzi criminali e stabiliti quali siano, degli individui appartenenti a questo gruppo,

i più pericolosi e quelli che veramente esigono una sorveglianza speciale, rimane da risolvere la parte forse più importante della questione, quella, cioè, che riguarda la scelta del luogo ove isolare e custodire in modo conveniente questi individui.

La legge stabilisce che in ogni Manicomio comune sia fabbricata una Sezione speciale e che quivi vengano custoditi i pazzi criminali. Malgrado ciò, questi comparti esistono ancora soltanto come progetto presso le varie Amministrazioni e la maggior parte degli alienisti italiani si oppone vivamente alla loro costruzione, basandosi sopra ragioni che mi sembrano giustissime. Perchè queste sezioni rispondano veramente allo scopo, dovrebbero essere fabbricate e governate con criteri speciali che stonerebbero con l' architettura degli altri edifici, che toglierebbero all' Istituto quell' impronta di gaiezza e di libertà che la tecnica moderna suggerisce e che importerebbero una spesa non indifferente. In Germania infatti, ove sono in voga i comparti per i criminali, essi ben poco differiscono dalle carceri ordinarie; sono circondati da alte mura, hanno porte e ferriate robustissime e gl' individui, ivi racchiusi, sono sottoposti ad un trattamento speciale e quasi carcerario.

Da alcuno è stata suggerita ed appoggiata la proposta di instituire dei Manicomii consorziali interprovinciali o regionali che certamente risponderebbero allo scopo meglio dei comparti, ma le Provincie non ne hanno voluto sapere, ferme sempre nell' opinione che il mantenimento dei pazzi criminali spetta allo Stato.

L' idea di Sezioni manicomiali annesse alle carceri, già proposta sino dal 1872 dal Biffi e rievocata e sostenuta recentemente dal Muggia, è certamente buona e meritevole di esser presa in considerazione. Ma io ritengo che la soluzione migliore rimanga sempre quella del Manicomio criminale inteso secondo i concetti espressi dal Tamburini nell' articolo sopra ricordato Se i Manicomi criminali in Italia non han fatto sinora buona prova, la ragione va ricercata nel fatto che pochissimi sono gli Istituti di tal genere, e che per ciò non si può in essi impedire l' affollamento, e che sono di costruzione troppo antica e disadatta. Ma se si costruiranno dei nuovi Manicomi, che diano garanzia di custodia senza perdere di vista il trattamento curativo, e se si verrà nella decisione di rinchiudere in essi solamente i criminali veramente temibili, il pericolo dell' affollamento

sarà scongiurato, e lo scopo verrà raggiunto in modo conveniente. Ed anche se la legge stabilirà che per questi individui, e per essi solo, la custodia in Istituti adatti debba essere a scadenza indeterminata od anche perpetua, non mi pare che i timori di degenze ingiustamente protratte, manifestati dal **Muggia**, abbian ragione di esistere. Perchè, per i veri criminali la pericolosità è permanente e per questi si capisce che la degenza si possa protrarre a lungo e anche per tutta la vita, ed anzi sia ciò necessario; per coloro invece che, colpiti da alienazione mentale e sotto l'impulso di allucinazioni ed idee deliranti, han commesso azioni criminose, non accadrà mai che siano trattenuti arbitrariamente. Essi verranno ricoverati nei Manicomi comuni, e non appena la forma morbosa, che li condusse al delitto, sarà veramente volta a guarigione, nulla ostacolerà a che vengano, come gli altri alienati, dimessi, e gli alienisti si affretteranno a farli rientrare nel consorzio umano.

Una Commissione è stata incaricata, or non è molto, dalla Società di Medicina Legale di Roma di studiare il problema dei pazzi criminali e degli Istituti che più per essi convengono, e di fare delle proposte pratiche al riguardo. Speriamo che i lavori già iniziati possano essere coronati dal successo desiderato ed auguriamoci che, nel più breve tempo possibile, i Manicomi, liberati da questi elementi perturbatori, possano rispondere completamente alle esigenze moderne che la Tecnica manicomiale impone, sempre per il benessere dei poveri ammalati di mente.

Luglio del 1908.

Clinica psichiatrica e neuropatologica nella R. Università di Genova

SULLA AUTONOMIA DELLA PSICOSI CATATONICA ACUTA

RISPETTO ALLA *Dementia praecox* CATATONICA

del Dott. ARTURO MORSELLI

primo assistente

[132. 1]

L'opera di Kraepelin è nota, nè oggi può essere più combattuta la sua sintesi clinica che accoglieva in un unico gruppo le forme mentali giovanili, caratterizzate da un rapido presentarsi di indebolimento mentale.

La demenza precoce fu discussa dapprima con superficialità di giudizio, dipoi accettata perchè s' impose quale forma clinica nelle sue linee principali. Ma l' accettazione della dottrina non toglie che questa in oggi da non pochi alienisti, che ne sono anche seguaci, venga esaminata e vagliata in ispecie riguardo ad alcune sue particolarità, alla forma catatonica ad esempio. Le questioni sollevate da Kraepelin furono e sono moltissime: nè io mi accingo a ripeterle tutte, ma solo alcune, e specialmente quelle che hanno più rapporto coll'argomento che voglio trattare.

Anzitutto il nome è improprio e, sebbene Kraepelin stesso dichiari che la denominazione ha valore solo per il momento attuale, ciò non toglie che il termine di demenza precoce sia ambiguo. E ambiguo lo è doppiamente, sia riguardo al fatto dell' indebolimento mentale sia riguardo alla precocità di insorgenza dei sintomi demenziali.

È precoce la demenza per alcuni, perchè rapidamente si inizia nel decorso del processo morboso: è precoce invece per altri, perchè compare nell' età giovanile. Ma è specialmente sul fatto demenza che occorre intrattenersi.

Non si può parlare di indebolimento mentale quando si affermano guarigioni. *Dementia* significa l' irreparabile, la perdita per sempre dell' integrità della funzione mentale; epperciò demente è chi non potrà mai più ritornare ad usufruire pienamente di una regolare funzione dei centri ideo-genetici. Questo concetto,

ripetuto ancor recentemente da Whites [1], trova d' altra parte il suo fondamento nel substrato anatomico, quale ci è segnalato dalla istopatologia. Noi sappiamo infatti che a mano a mano l' indebolimento mentale si evolve, avvengono parallelamente determinate lesioni nei neuroni corticali, così che Klippel [2] giunge ad affermare, riducendo l' importanza di queste alterazioni a quelle solo dei dendriti cellulari, che la demenza è in evoluzione parallela con quegli stessi dendriti, la cui abbondanza e molteplicità avevano segnato lo sviluppo progressivo delle facoltà superiori.

È ovvio che nella demenza queste lesioni anche di determinati neuroni, secondo quanto Lugaro pensa avvenire, non sono reintegrabili, quando abbiano raggiunto un certo grado, e che perciò la funzione debba essere permanentemente lesa pure in quelle cellule, nelle quali avvenga una riparazione parziale. Ciò posto, mi pare che nella demenza precoce, anche ammettendo la temporaneità del nome, sebbene Kraepelin nell' ultima edizione riinsista su questo intenzionalmente, non si possa parlare di demenza se non quando il decorso lungò del processo morboso e la reale disgregazione mentale non ne hanno provato l'inguaribilità. Insino a questo momento dunque demenza non è. Sarà parademenza o pseudo-demenza, come vuole Brugia [3], ma non si potrà ricercare nelle stereotipie, negli automatismi, in tutti quei sintomi insomma dalla cui comparsa precoce si arguisce l' esistenza di un indebolimento mentale, non si potrà, ripeto, ricercare l' indice di un decadimento intellettivo in via di evoluzione, quando questi fenomeni possano dileguarsi e quando si possa avere una guarigione anche completa.

Ma siffatta questione mi basta avere accennato, tanto più che oggidì tutti sono d' accordo nel riconoscere che Kraepelin ha dato questa denominazione in attesa di una migliore e più appropriata. All' opposto merita a mio giudizio brevi considerazioni quanto l' alienista tedesco afferma riguardo alla diagnosi ed alla prognosi della demenza precoce.

La diagnosi non può essere fatta se non in base al decorso della malattia, ed al pari di essa anche la prognosi deve essere sospesa. Orbene, parmi quà che si urti in uno scoglio e che diagnosi e prognosi formino quasi un circolo vizioso, se non propriamente un giuoco di parole. La questione, esposta in altri termini, è la seguente: si fa la diagnosi quando compare la demenza, ed

è naturale che in base a questa la prognosi non può essere indubbia. La prognosi è la stessa diagnosi, in altre parole.

Se poi anche il decorso, e ciò accade talvolta, ha un esito favorevole, allora la diagnosi e la prognosi già formulate si trovano mutate, cioè si dovrebbero trovare mutate, ma non si modificano, chè il giudizio di una remissione o di una temporanea guarigione vale a mantenere alla forma morbosa il concetto dell' inguaribilità. Quanto ho detto a questo proposito in generale, noi lo vediamo verificarsi nel caso particolare della demenza precoce catatonica.

La diagnosi della forma morbosa gruppo posa sul fatto demenza: quello della varietà clinica sulla sindrome catatonica. La prognosi è in questa, a differenza delle due consorelle, varietà ebefrenica e paranoide, relativamente benigna. Il 20 per cento, secondo Kraepelin, guarisce.

Atteniamoci anzitutto all' indebolimento mentale. Più o meno accentuato lo troviamo in tutti i casi, ma di questi alcuni hanno un esito favorevole, altri invece cadono in vera demenza. A parte la cronicità, sulla quale non è da discutersi, le remissioni sono forse intese in un senso troppo lato, poichè è giudicata remissione tanto una modificazione delle condizioni psico-patologiche del malato quanto una guarigione con difetto ed anche senza difetto apparente. Ora è chiaro che se una forma può raggiungere una guarigione duratura anche per anni ed anni, senza che nulla dimostri le traccie del disordine mentale pregresso, non si possa asserire nel primo attacco l' esistenza di un processo demenziale.

La forma è detta inguaribile e perciò o prima o dopo, deve ricomparire nel soggetto più grave nei sintomi e più grave per la prognosi. Le ricadute dopo anni, notisi bene, denotano la base organica della psicopatia e quindi la sua ineluttabile tendenza ad una cronicità. Ma, se vi sono ricadute che indicano il decorso continuato del processo psico-patologico, perchè fra un attacco e l' altro vi è come una catena di fatti morbosi che, anche se piccoli, denotano tuttavia l' ininterruzione del processo morboso, vi sono pure o, dirò meglio, vi possono essere ricadute dopo reali guarigioni.

Il concetto, per cui si giudica l' inguaribilità di una forma morbosa perchè questa PUÒ (non è detto che ciò accada), ricomparire dopo qualche tempo, non mi pare esatto chè in questo modo arriviamo a dire che il polmonitico non guarisce più perchè

spesso ricade, che l' erisipelatoso è permanentemente infettato di streptococchi perchè può offrirne varî attacchi, e via di seguito. Cosicchè l' umanità si ridurrebbe in tanti individui che attendono la ricaduta nel morbo superato: eccettuatine i sifilitici, pei quali l' immunità di nuovo contagio li renderebbe gli esseri più felici, se non li attendesse la maturità.

È possibile constatare accanto a dementi precoci catatonici, condannati alla demenza, altri nei quali il processo morboso procede a balzi, frammezzati da soste, ma altri ancora nei quali la guarigione, sebbene rarissima, avviene e completa. Di fronte a questi casi è lecito domandarsi quale possa essere la causa di tali differenze. Capisco che la famosa reazione individuale, della quale non sappiamo ancor la natura ma della quale parliamo così spesso più o meno a proposito, possa influirvi rispetto al fattore etiologico della psicopatia: capisco che cronicità e remissioni sieno due esiti diversi di un medesimo morbo a medesima patogenesi collegati all' individuo, ma non capisco perchè una guarigione vera debba essere ritenuta come una sosta.

Se caratteristica delle forme catatoniche sono queste guarigioni con difetto, non posso assimilare da esse quelle forme morbose, anche analoghe, con un esito del tutto favorevole. Il che significa in altri termini che questi casi di sindrome catatonica con pseudo-demenza, ma seguiti da guarigione, non sono demenze precoci, sebbene i sintomi paiano dovuti ad indebolimento mentale.

Si vede da ciò che il criterio kraepeliniano di demenza, cronicità, guarigione con difetto, ricadute, non è sufficiente per separare questi casi da quelli più numerosi che costituiscono la vera demenza precoce catatonica. Vi deve essere quindi qualche diversità, forse minima, che valga a nettamente separarle.

Kahlbaum [4], al quale oggi si ritorna, unì la forma guaribile a quella inguaribile della catatonia; egli disse che vi possono essere guarigioni oppure decadenze in uno stato cronico. La completa remissione della malattia può avvenire dopo il primo od anche dopo il terzo periodo. Nè i suoi seguaci, quali Hecker [5], Brosius [6], Spitzka [7], Neisser [8], Neuendorf [9], ecc. si scostarono dal suo concetto.

Io non voglio ricordare la sintomatologia di questa forma morbosa, che egli voleva caratterizzata da una speciale sindrome motoria sì che la definì *Spannungs Zrresein*, e da una particolare

evoluzione ciclica: melancolia, mania, catatonia, demenza. Io non mi accingo a riferire dettagliatamente questa dottrina, perchè è troppo nota. Solo però osservo che la forma di Kahlbaum, tanto discussa dapprima ed in parte accettata, ritorna ora a comparire nei concetti attuali come forma distinta dalla demenza precoce catatonica, nella quale da Kraepelin era stata inclusa. Essa ritorna a riconquistare una certa indipendenza e mira a riaffermarsi come forma autonoma, in ispecie dopo i lavori di questi ultimi dieci anni.

L' analisi subentra alla sintesi kraepeliniana e quanto il clinico di Monaco aveva mirabilmente raggruppato, soggiace ora ad un nuovo lavoro non di distruzione, ma di delimitazione. Occorre che la entità clinica demenza precoce sia meno a confini imprecisi e questo bisogno corrisponde al riconoscimento dell' opera innovatrice dell' alienista tedesco. Anche la sua incertezza su alcuni punti, incertezza onestamente e prudentemente scientifica che afferma ciò che è tangibile e che non lancia assiomi dottrinali, è incentivo a questo indirizzo analitico.

Già mio Padre [10] nel 1896 affermava che la psicosi catatonica è una forma a sè, distinguibile dall' amenza catatonica o stupida, la quale è guaribile, mentre quella è ciclica e termina in demenza. E inoltre: lo stupore catalettiforme o catatonico sarebbe parte delle psicosi costituzionali o amenze guaribili. Ora, a parte la denominazione di amenza, alla quale oggi diamo un significato molto più ristretto ma che tredici anni or sono veniva ammessa secondo il concetto di Meynert, non è chi non veda come questa differenziazione tra due forme a sindrome catatonica fosse nota già da allora. E come mio Padre, altri tennero la catatonia quale forma a sè e distinta da un delirio allucinatorio o da una demenza acuta con istupore, secondo che si riguardino i lavori di Ziehen [11], di Bechterew [12], di Korsakoff [13], ecc.

Io sorvolo sopra gli apprezzamenti disparatissimi che i clinici hanno espresso su questa forma morbosa e mi basterà l' accennare che essa è considerata ben diversamente da Tamburini [14], Krafft Ebing [15], ecc., che la collegano ad una psicosi circolare: da Schüle [16], da Bianchi [17] ed altri che la riferiscono ad un' allucinosi o *acuten hallucinatorisch Wahnsinn* o frenosi sensoria: da Masoin [18], da Séglas e Chaslin [19], ecc. che la congiungono allo stupore. Di queste dottrine io non mi occupo, ma piuttosto ricorderò quegli autori che della catatonia fanno un' entità distinta.

Così Ilberg [20], pur riconoscendola talora associata come sintoma ad altre psicosi, ne afferma in alcuni casi l'indipendenza e le dà una prognosi infausta. Tschisch [21] non si discosta dai concetti del predetto autore, ritenendola nettamente distinta ma negandole il ciclo affermato da Kahlbaum. Pisniatschewsky [22] anche la giudica un'entità clinica, raggruppabile alle psicosi degenerative ed insanabile. Kahlbaum [23] poi nel 1902, dopo averne ripetuta l'autonomia, ne distingue due decorsi: acuto e subacuto, e ne ripete la guaribilità completa in un terzo dei soggetti, incompleta nel quindici per cento. Egli aggiunge ancora che in alcuni casi sarebbe bene differenziabile dalla demenza precoce.

Meyer [24], contro il quale Gaupp [25] pubblica una acerba critica, poggiandosi su 46 osservazioni con manifestazioni catatoniche, riferisce l'avvenuta guarigione di 14 casi, la remissione di 11. De Buck [26] ammette una prognosi infausta solo quando la catatonia si svolge su fondo degenerativo. Wernicke [27] la giudica guaribile e la pone tra le altre psicosi motorie, ch'egli definisce acinesiche. Lewis C. Bruce [28] la ritiene una affezione acuta di origine tossico-batterica e ne avrebbe trovato lo streptococco specifico.

Ma anche nei fautori di altre dottrine noi troviamo asserzioni che tendono a staccare questa forma morbosa dalla demenza precoce. Patini e Madia [29], pure attribuendo al fattore allucinatorio massima importanza e includendo la catatonia nella frenosi sensoria, negano la sua identità con la *dementia praecox*. Esistono, così dichiarano, tra le due forme numerosi punti di contatto, ma esse non sono la medesima cosa, chè la catatonia è un sintoma, la demenza un esito della frenosi sensoria.

Ben poco ci hanno illuminato sulla patogenesi le ricerche bio-cliniche. Tra le indagini rivolte allo studio delle intossicazioni nella demenza precoce ricordo quelle di Sandri [30] sulla formula emoleucocitaria. Nella catatonia il rapporto tra globuli rossi, leucociti, ecc. si presenta diverso da quello constatato nelle demenze ebefrenica e paranoide. Egli si pone la questione, ma non osa risolverla in base alle sue ricerche, se la catatonia è una intossicazione nuova sovrappostasi a quella determinante il quadro ebefrenico-paranoide, o se non piuttosto sono gli stessi agenti, solo con maggiore potere tossico.

Ancora. Pötzl [31] ritiene la catatonia una forma acuta. Herver [32] ne riconosce la guaribilità, sebbene non sempre: la differenzia dalla demenza precoce e la vorrebbe ravvicinata alle forme acute (amenza di Meynert, demenza acuta, ecc.). Ossipoff [33] protesta contro l' inclusione di questa entità clinica nella demenza precoce, trovandovi inoltre il ciclo descritto da Kahlbaum.

Schott [34], poggiandosi su due casi di catatonia con sindrome neurasteniforme, tenta di dare i caratteri differenziali fra catatonia e demenza precoce. In questa le fasi ipocondriache si rivelerebbero precocemente con una certa bizzarria in disaccordo col tono sentimentale.

Régis [35] pone la catatonia nella confusione mentale cronica ma, ritenendola di origine tossica o infettiva, la giudica capace di tre esiti: guarigione, remissione, inguaribilità. Soukhanoff [36] accenna a rari casi di catatonia risoltisi felicemente. Dal lavoro di Ajello [37] stralcio poi questo periodo:..... « il Prof. Colucci come ebbe verbalmente a comunicarmi, è tra quelli che più credono alla guaribilità della catatonia..... ».

Fuhrmann [38] nel suo buon trattatino mette in luce esattamente, a mio modo di giudicare, la questione insino ad ora accennata dai varî autori sulla guaribilità di alcuni esempi di catatonia e sull' inguaribilità di altri. Egli ascrive alla demenza precoce catatonica quei due terzi dei casi che terminano nella demenza, ma ne stacca invece quelli completamente guaribili, che, seguendo il concetto di Kahlbaum, giudica catatonia pura. « È quindi l' esito il criterio diagnostico principale - egli dice - tra la demenza precoce catatonica e la catatonia ». E più avanti: « anche la catatonia pura di Kahlbaum, di prognosi fausta, presenta una serie di stati varî e mutevoli: fasi simili a quella della melanconia e della mania, periodi di stupore con negativismo e rigidità muscolare, che si alternano con altri analoghi a quelli dell' eccitamento catatonico ». Ed ancora: « Il decorso raramente supera la durata di un anno..... Solo pochi casi possono ancora guarire dopo questo periodo di tempo ». Perciò « ..... è prudente, in tutti i casi di catatonia, astenersi da un giudizio definitivo prima di un anno almeno di decorso ».

Fuhrmann ha indubbiamente il merito di avere cercato una differenza tra le due forme a sindrome catatonica e di avere voluto con ciò limitare il concetto di demenza precoce. Non

manca però nelle sue asserzioni un contrasto coi giudizî di alcuni tra gli autori ammettenti l' autonomia della catatonia, poichè di questa costoro fanno una forma a sè e ne affermano la differenziazione dalla demenza precoce non solo in base all' esito.

È chiaro che l' attendere una diversa soluzione di un processo morboso, analogo ad un altro, per poter affermare la differenza delle due entità cliniche, è un procedimento non troppo scientifico. Se la catatonia non è la demenza precoce, è necessario ricercarne le possibili differenze. Nel medesimo modo che per la demenza precoce noi possiamo, basandoci sui caratteri dei sintomi e sui fenomeni stessi, farci un concetto diagnostico senza aspettare lungo lasso di tempo, così per la catatonia noi dobbiamo giungere a riconoscere ciò che è proprio di questa forma morbosa senza essere obbligati ad attenderne la guarigione o il passaggio in demenza. Nel primo caso la nostra diagnosi è solo di probabilità, ma ci è utile sempre e per prevedere l' ulteriore decorso e per provvedere ad un trattamento adatto: nel secondo caso, anche lasciando al diagnostico un valore relativo molto, il concetto, che ci potremo fare dopo un' osservazione opportuna, può lasciarci la speranza di una guarigione vera.

Per l' incertezza delle nostre conoscenze in proposito la diagnosi si basa esclusivamente sull' analogia dei sintomi proprî dell' una e dell' altra forma morbosa. Ma l' incertezza dell' oggi può divenire la certezza del domani e quindi quanto ora non è possibile fare, forse potrebbe esserlo in un tempo avvenire non lontano. Del resto pure Kraepelin [39] non si esclude una possibile diversità di processo morboso di fronte e ai casi con guarigione completa ed a quelli con esito in cronicità.

Certo che se osserviamo le diverse opinioni degli autori ricordati, vediamo quanto esse sieno variate e contrarie tra loro, pur ammettendo la catatonia distinta dalla demenza precoce. Così chi la afferma guaribile e chi no: chi ne riconosce il ciclo già asserito da Kahlbaum e chi invece lo nega: chi ne fa un sintoma delle più diverse psicosi e chi invece la dice un' entità clinica autonoma.

Non è, lo comprendo, cómpito agevole cimentarsi in un siffatto argomento, ma valga a mia giustificazione il vivo desiderio di cooperare a viemeglio delimitare una forma morbosa che, anche se riconosciuta, non deve menomamente divenire come un gran caldano, nel quale si gettino dei processi morbosi disparatissimi.

Ho avuto la fortuna di seguire due casi tipici di catatonia ed a questi posso aggiungerne un terzo osservato da me, non però regolarmente, ed un quarto ricordatomi succintamente da mio Padre. Dichiaro subito che questi tre esempi sono stati gli unici che abbia veduto, come sono state le uniche vere guarigioni accertate su ottanta e più dementi precoci catatonici. Non che con questo miri a dare dati per una percentuale, ma intendo invece dimostrare quanto questi casi favorevoli sieno rari. Il che è pure riconosciuto da alcuni autori (Soukhanoff, ad esempio), mentre altri (Kahlbaum, Meyer, Fuhrmann) dichiarano che casi siffatti sono un terzo di quelli di demenza precoce catatonica.

Riferisco le storie di codesti ammalati ed in breve il decorso da me seguito.

I. Gruppo. - Caso I. - Donna d' anni 27.

Il padre ebbe in gioventù uno stato di confusione mentale (?), così dicono i congiunti senza però darmi altri dettagli. È rimasto, dopo guarito, un misantropo, un bizzarro nella condotta ed un anomalo psichicamente.

Sposa a 17 anni, partorì a 18 un figlio. Puerperio con abbondanti e frequenti emorragie. Dopo sei mesi dal parto (?) ebbe un aborto. Per questi disordini dell' apparato genitale rimase sempre sofferente. Fu curata di grave anemia.

Verso i 27 anni di età cominciò ad offrire modificazioni nell' umore e la sua condotta non tardò ad alterarsi. Ma erano solo lievi indizi, quali facili depressioni immotivate, emotività eccessiva, periodi di inerzia contrastanti coll' attività sua inesauribile, incapacità ed impossibilità ad un lavoro che richiedesse la benchè minima applicazione mentale. Ebbe dopo qualche tempo un' emozione, ripercossasi esageratamente nella sua psiche, e due giorni dopo presentò acuta la forma attuale. Entrò in istato di eccitazione con forte confusione mentale e si mise a commettere atti sciocchi ed assurdi. Non ha avuto allucinazioni ma solo illusioni.

Io la vedo e la trovo in istato stuporoso. Ripete continuamente che ha sete, ma viceversa poi commette una quantità di atti o gesti inutili. Così ad un' offerta di latte sporge fuori dalla bocca la lingua, sputa il liquido invece di ingoiarlo, o lo lascia refluire: adopera il cucchiaio, tuffando il manico nella tazza e battendolo più volte sul fondo, oppure lo afferra tra l' indice ed il medio. Interrogata con tono risoluto, risponde con istento e talora giustamente, ma riprende subito la sua frase stereotipata. Smorfie frequenti. Ripete alcune parole, udite; si tocca il capo, emette la lingua, batte le mani ecc. Urina in letto.

Subentra nei giorni successivi uno stato di maggiore disordine. Non si lascia ravviati i capelli, ma li stira sul viso fino in bocca; getta via

la camicia e rimane nuda, accovacciata; sputa disordinatamente, accompagnando l'atto con un atteggiamento della mano, oppure si lascia colare la saliva lungo il mento. Continuano la sitofobia, le stereotipie, l'ecolalia con intonazione di motteggio, il negativismo, ecc. È a volte eccitata a volte depressa: allora grida, canta, ride, trascina le coperte ed i lenzuoli, quasi sempre ignuda, oppure scoppia improvvisamente in pianto, atteggiando il viso ad una smorfia dolorosa. L'ideazione è sconnessa, quasi frammentaria, ora a intonazione gaia ora a contenuto erotico. Le idee sono espresse e ripetute più e più volte con tono di voce bambinesco. Ha frequentissime illusioni: mai allucinazioni.

In seguito ha un breve riordinarsi: mangia spontaneamente perchè suggestibile, ma sono immutati le stereotipie, la verbigerazione, il manierismo, i *tic*, gli automatismi, l'insudiciarsi addosso. Segue una ricaduta con più spiccati atteggiamenti catatonici: a volte mutacica, a volte eccitata e smodatamente gaia con idee erotiche, a volte invece, e sempre transitoriamente, depressa lamentandosi con tono monotono e piangendo.

Nuova e lieve migliorìa nel suo stato. Sempre manierata negli atti e nei discorsi: non insudicia però più. Scende da letto e chiede di essere aiutata a sopperire ai propri bisogni. È gaia, erotica: interpella le persone, come se le fossero note da tempo: « ti ricordi quando siamo andati...... No, no, non c'eri tu...... c'era...... » In qualche momento risponde di ricordarsi della sua vita passata ma solo insino al giorno, in cui si è sviluppata acuta la forma morbosa. È inerte, impulsiva contro le infermiere.

Una intempestiva visita di un congiunto la rende di bel nuovo in forte catatonia, sudicia, negativa. Poi si riprende ancora e ridiventa pulita, docile ma sempre eccitata con stereotipie, automatismi.

Quando il marito viene per ritirarla dalla Clinica, essa lo accoglie affettuosamente, baciandolo più volte, e sconnessamente gli chiede notizie dei parenti lontani.

La mia osservazione è durata in complesso due mesi. Ma l'ammalata è poi guarita dopo altri novanta giorni come mi ha dichiarato il chiaro Dott. Maccabruni, Direttore del Manicomio di Quarto, alle cui cure fu affidata dopo di me. Ora essa ha ripreso la sua vita normale senza presentare nessuna anomalia mentale apparente: e ciò da sette mesi.

Caso II. - Donna d'anni 18.

Padre neuropatico: madre morta per cardiopatia. Sofferse di difterite, nefrite, cloro-anemia. Educata in convento, conservò i principî religiosi appresi, osservandoli scrupolosamente. Di carattere: affettuosa, docile, poco espansiva.

In seguito ad una piccola emozione (un rimprovero energico del padre ad una cameriera), mutò carattere, divenendo taciturna, talora

confusa un poco, spesso torpida, smemorata, ancor meno espansiva. Dopo quattro mesi di queste condizioni, ebbe una crisi di riso convulso (?) isterico, cui seguì un attacco lieve di influenza. Nella convalescenza (dormiva con una cameriera), scappò una notte di camera improvvisamente adducendo il timore che la ragazza, a lei ben nota, fosse un uomo vestito da donna. Poi ebbe giorni di sitofobia, ai quali susseguì un completo risveglio durato un giorno. A questo successe un delirio religioso ma con frequenti illusioni.

Nella mia prima visita alla malata la trovo in un tipico stato di stupore catatonico. Giace in letto colle ginocchia semiflesse, con gli avambracci sollevati e perpendicolari al piano del letto, coi pugni serrati, e gli occhi spasticamente chiusi. Le labbra solo si muovono, ripetendo: « mamma mia..... mamma mia..... » con un tono lamentoso. Il negativismo è intenso e si manifesta nella sitofobia, nella ritenzione di urina e di feci.

25 febbraio - (quindici giorni dopo l'ammissione). Continua lo stupore catatonico, ma si è attenuato ed ha avuto anche qualche remissione. Ora anche il viso è contratto, le labbra sono sporgenti. Non è mutato il negativismo: solo è cessata la ritenzione di urina e di feci. Verbigerazione, in ispecie quando si può imboccarla, e ciò ogni tanto; allora la malata incomincia e ripete a lungo: « è peccato.... è peccato..... » Tratto tratto domanda di una sua congiunta che sa essere nel Sanatorio.

4 marzo - Si alternano stati di eccitamento catatonico. Grida, chiama, or l'uno or l'altro, si batte le coscie, reagisce violenta. Idee erotiche. Verbigerazione: « è tanto bella Sofia, Sofia, la cognatina mia..... Canta tanto bene. Papà è tanto contento. Io debbo sposare la cognatina mia.... » E questo dice continuamente, senza interruzioni, con intonazione bambinesca, battendo ritmicamente la mano destra sulla coscia e sulla nuca.

9 marzo - Persistono gli atteggiamenti catatonici. La malata assume tratto tratto pose di preghiera e muove le labbra come se orasse. Sempre stereotipie, verbigerazione, manierismo, negativismo, sitofobia.

10 marzo - È entrata in forte agitazione. Ha illusioni: chiama un'infermiera per sua nipote. Prega verso un punto della camera, allontanando col gesto i presenti. Febbrile, sitofoba, negativa.

Dall' 11 al 15 marzo continua il movimento febbrile con disordini gastro-enterici. Prende qualche tazza di latte. Quando la febbre diminuisce, ridiviene agitata, negativa, violenta. Sta seduta sul letto col braccio sinistro alzato e, guardando il soffitto, grida: « non si deve toccare il campanello ». Frase che continua poi a ripetere.

18 marzo - È più calma. Negativismo diminuito, mangia. Ecolalia, ecoprassia, stereotipie. Scambia le persone che l'avvicinano. Vorrebbe essere alzata sempre. Si acconcia accuratamente e bizzarramente. La sua toeletta è ora spontanea ma minuziosa.

23 marzo – Ha una lieve diarrea e si insudicia più volte a letto ed addosso, quando è alzata. Ricompare per qualche ora uno stato di stupore catatonico. Alla notte si alza per sopperire ai propri bisogni.

Nell' aprile l' ammalata migliora. Comincia col dare qualche segno di iniziativa: diviene più pulita. In queste condizioni ha una visita del fratello, che riconosce e bacia con trasporto.

È più orientata nel tempo, soggetta a depressioni od a eccitazioni. Domanda ripetutamente il suo Luigino bello, perchè deve sposarlo. Sembra illusa, forse anche allucinata ma di rado ed in modo dubbio. Tratto tratto riprende gli atteggiamenti irragionevoli. Sempre negativistica, con stereotipie, manierata.

Nel maggio continuano le medesime condizioni. Una nuova visita del fratello la rallegra: è contenta di vederlo, gli parla manierata, dicendo cose prive di senso. Piange disperatamente, quando lo vede partire. In questo mese ha un periodo di violenta agitazione, in seguito all'avere veduto sul muro un quadro della mamma morta (?). In un impulso si è avventata contro una infermiera, percuotendola. Poi ha ripresa la verbigerazione, con idee sconnesse di amore, punizioni, peccato, matrimonio. In seguito ricompaiono più intense le stereotipie, il negativismo, le paramimie, l' ecolalia, l' ecoprassia, il manierismo. È voracissima.

Nel giugno si verifica un miglioramento. Il negativismo diminuisce, ritornano i sentimenti egoistici, dimostra una certa attività, lavorando su un tovagliolo di rammendo e riducendolo un intreccio di fili ed un aggrovigliamento di punti. Vi ricama spontaneamente il proprio nome, ma a lettere disuguali, storte. Sempre con stereotipie, ecolalia, ecoprassia. Incoerente. Spesso illusa.

Nel luglio la miglioria si accentua ed anche rapidamente, sì che in sul finire del mese è dimessa convalescente con una guarigione con difetto. Esce in queste condizioni: lucida, cortese, affabile, premurosa, si mostra spigliata nelle conversazioni, piacevole negli scherzi. Le rimane però ancora una certa durezza nel porgere; durezza che ricorda la rigidità catatonica già presentata. Desidera vivamente di andare a casa, di rivedere i congiunti, ed in ispecie i fratelli ed il padre. Negli ultimi giorni frequentava lo stabilimento di bagni di mare ed alla sera andava a teatro, giudicando con discreto senno quanto aveva veduto o sentito. Però rimane ancora come un' incertezza delle illusioni avute e la contraria il chiamare col vero nome le persone scambiate per parenti durante la malattia.

Dalla famiglia, persone intelligentissime, ho poi questi dati ancora. L' ammalata a grado a grado andò sempre più migliorando, ammorbidendo il suo tratto, completando il suo giudizio, rientrando insomma nella vita normale. Dopo due mesi era perfettamente guarita non presentando

più nessun fatto che indicasse l' infermità avuta. Oggi la signorina sta benissimo ed è oltre due anni ch'essa è uscita convalescente dal sanatorio.

La malattia dalle prime manifestazioni morbose alla guarigione completa era durata tredici mesi.

Caso III. - Donna di anni 21. Eredità. Costituzione isterogena.

Dopo un periodo prodromico di breve depressione, esacerbatasi poi per un dissesto finanziario in famiglia, l'ammalata cadde in uno stato di stupore catatonico. Subentra e si alterna di poi uno stato di eccitazione catatonica con il corredo immancabile di sintomi. La malata diventa sitofoba, sudicia o trattiene sia le feci sia le urine. Non ha allucinazioni, ma frequenti illusioni.

Dopo dieci mesi, guarigione completa che dura tuttora dopo cinque anni e più. Si è sposata: è di condotta del tutto normale.

Caso IV.

Mio Padre ricorda un giovane studente, caduto in completo stato di catatonia con negativismo, automatismi, ecc., guarito completamente. Questa persona è ora da trentatrè anni in condizioni normali. Terminati ottimamente gli studi, è riuscito a farsi anche una brillantissima posizione come avvocato

L' osservazione di così pochi casi non è forse sufficiente a comprovare tutto ciò che più avanti dirò e che è un mio giudizio derivato dall' esame di questi esempî. Tuttavia dichiaro che le mie affermazioni non debbono essere intese come assolute ma anzi, data la scarsità dei soggetti, come molto relative. In questo studio io non faccio se non delle considerazioni, esponendo comparativamente e questi ammalati ed altri affetti da tipica demenza precoce catatonica.

Raffrontando i casi miei, che ho raccolto in un primo gruppo, si rilevano i seguenti fenomeni comuni:

a) l' età giovanile, l' ereditarietà;

b) il periodo depressivo prodromico;

c) il successivo stato di eccitazione o di stupore catatonico;

d) la mancanza di allucinazioni sia all'inizio sia nel decorso del processo morboso (solo un soggetto ha forse avuto qualche raro fatto allucinatorio);

e) le numerose illusioni sia al principio sia durante l' evolversi dell' affezione;

f) la conservazione dell' affettività, e solo un bizzarro e discontinuo manifestarla; la permanenza dei sentimenti individuali e di alcuni sociali, rimasti solo apparentemente attutiti per un certo periodo di tempo;

g) la non completa inerzia volitiva o meglio la transitorietà dell' infiacchimento dei poteri volitivi.

In contrapposto a questi casi ed a questi fenomeni espongo ora le storie di tre dementi precoci catatonici.

Gruppo II. - Caso I. - Uomo d' anni 17.

Una zia paterna, prozia del malato, fu alienata; una sorella sofferse qualche anno fa una melancolia con delirio religioso; un cugino è epilettico; la madre piuttosto eccentrica, bizzarra.

Tifo a due anni. Studioso, regolato nel tenore di vita sino allo scorso anno. Masturbatore.

Un anno fa cominciò a presentare un mutamento di carattere che, dapprima appena accennato, andò a grado a grado accentuandosi. Divenne taciturno, schivo delle compagnie, eccessivamente timido, depresso, facile alla stanchezza fisica e mentale. Contemporaneamente si modificò la nutrizione generale, per cui prese a deperire fortemente. Dopo otto mesi circa di siffatte condizioni, scoppiò un delirio di persecuzione rafforzato da allucinazione. Ebbe reazioni violente, impulsive, irragionevoli: minacciò il fratello, la madre con la rivoltella, gridando che questa doveva morire come lui, giacchè i medici volevano avvelenarlo. Rifiutò il cibo. Una sera improvvisamente fuggì di casa, passando per la finestra della cantina e saltando un muro; dopo alcune ore di arresto sull' angolo della via, ritornò in casa rifacendo il medesimo percorso. Infine tentò ripetutamente di uccidersi con un chiodo, con una branca di compasso, con un uncino, coll' inghiottire bottoni, carta, ecc.

Condotto a me, osservo quanto segue:

Esiste un notevole grado di tensione muscolare: le sopracciglia sono aggrottate, le labbra sporgenti. Non risponde che a stento, nè parla spontaneamente. A letto rimane indifferente, irrigidito, immobile, cogli occhi spasmodicamente chiusi.

Nei giorni successivi noto che la memoria è integra, l' affettività scarsissima, la volontà quasi nulla. Le sue risposte, quando esce dal mutacismo, sono assurde, talora monosillabiche, o interrotte a metà o prolisse e del tutto aliene alle domande rivolte. Molto deficiente è la critica.

Esce dallo stato suddetto per commettere atti impulsivi (lanciarsi a correre, cozzare più e più volte contro una porta chiusa, ecc.). Il suo negativismo continua: ai sintomi già offerti se ne associano saltuariamente

altri: sitofobia, ritenzione di urina. Rimane per ore intiere nell'atteggiamento assunto od in cui è messo, quando è alzato alla mattina. Per muoverlo si è costretti a ricorrere (quando vi si riesca però) al comando di camminare, dandogli il ritmo dei soldati. Allora si muove insino a che urta contro un ostacolo, dinanzi al quale rimane fermo fino a quando non lo si volti e gli si riimponga il moto. È divenuto sudicio: si urina e defeca addosso.

Dopo due mesi di questo stato si nota un risveglio. Non scompaiono tutti i sintomi ma cessano la sitofobia, l'irrigidimento, la flessibilità cerea dei muscoli, la chiusura degli occhi; anche l'immobilità è meno prolungata. Esprime idee di persecuzione: lo hanno avvelenato, tutti lo vogliono morto. Ricompaiono le allucinazioni, in ispecie cenestesiche. Poi ricade nel mutacismo e gradatamente (dopo un mese e mezzo) ritorna stuporoso.

Cinque mesi dopo il malato è ritirato in queste condizioni, che con lievi remissioni continuano ancora dopo tre anni.

Caso II. - Donna d'anni 27.

Poco si sa del gentilizio. Una sorella, come l'ammalata, è dedicata alla vita galante.

I dati anamnestici si ottengono da un amico, col quale l'ammalata convive da otto anni. Fu sempre eccitabile, nervosa. Molto sensuale. In ultimo si era data all'alcoolismo per vincere la sua tristezza: segno questo che la malattia si era gia iniziata.

Alla depressione si aggiunsero irritabilità ed apprensioni esagerate per timore di danni dalla portinaja, con cui ebbe una questione. Scoppiarono poi idee deliranti persecutorie unite ad allucinazioni uditive (voci ingiuriose, minaccianti.....). Temeva di essere ammazzata, bombardata...... Divenne insonne, agitata, clamorosa. Un giorno fuggì di casa e fu presa, mentre in preda ad agitazione, voleva precipitarsi da un muraglione. Condotta in clinica, osservo i seguenti fatti.

Modesta, raccolta nell'atteggiamento, appare sottomessa e gentile nei momenti di calma. La fisionomia si muta e sconvolge al minimo rumore. Si agita, grida che vengono ad ucciderla, che è « innocente », che « non ha mai fatto nulla ai bambini », ecc. Queste agitazioni sono notturne ed accompagnate da allucinazioni intense visive ed uditive. Per sottrarsi a queste allucinazioni ha impulsi a fuggire.

All'opposto di giorno è ordinata, tranquilla abbastanza, ragiona sulle sue paure notturne, spera non si ripetano più e racconta i tentativi di avvelenamento, le persecuzioni di cui è stata vittima da parte dei suoi amici, le beffe lanciatele dai monelli e dovute alla sua condizione. Ha momenti, in cui riprende una lucidità di coscienza tale da ricordarsi che è anche bella: e perciò vuole acconciarsi ammodo.

16 novembre – (Otto giorni dopo l'ammissione) Continuano i periodi di agitazione notturna e di calma diurna. I suoi discorsi sono meno ordinati, più confusi. Esprime idee bizzarre e grandiose: non vuole sposare un tedesco, perchè è italiana: avrebbe potuto divenire regina, marchesa, duchessa.... bastava che l' avesse voluto. Anche il pudore si ottunde, come lo provano pure alcuni discorsi oltremodo scurrili.

30 novembre – Da due giorni ha idee suicide, che cerca di attuare battendo del capo contro la testiera del letto. Ha avuto l' altro giorno una agitazione intensa ed improvvisa. Non è più semi-lucida nei momenti di tranquillità, ma è sempre, ora, confusa, incoerente. Ha risate improvvise, movimenti ripetuti più e più volte, frasi reiterate colla stessa cadenza e lo stesso tono di voce. Commette atti bizzarri, si toglie la camicia per fasciarsi il capo colle maniche.

3 dicembre – I tentativi di suicidio, in ispecie in alcuni modi, hanno assunto l' aspetto di moti stereotipati. Continuano anche le stereotipie nel linguaggio e la verbigerazione. Ogni tanto ha rifiuti irragionevoli di cibo. Manifesta idee deliranti scucite grandiose e persecutorie. È manierata nel porgere, motteggiatrice. Negativa.

7 dicembre – È entrata in uno schietto stato di agitazione maniaca. Grida, canta a squarciagola. Compie atti stereotipati; sempre negativa. Accusa dolori dalle iniezioni e non le accetta se non turandosi le orecchie « per sentir meno ».

Insino alla fine di gennaio si mantiene presso a poco in queste condizioni, alternando i periodi di eccitazione con altri di tranquillità relativa, che in certi momenti assume il carattere di uno stupore. Il delirio non si è modificato; nè sono diminuiti il negativismo, il manierismo, le stereotipie, la verbigerazione.

Dopo tre anni è ancora nelle identiche condizioni. Ha avuto qualche remissione solamente.

Caso III. – Uomo d' anni 22.

Madre morta di meningite: padre anomalo.

Nulla di notevole nell'anamnesi remota. La malattia attuale si è iniziata qualche mese fa. Dopo la morte della madre ebbe un periodo depressivo, seguito poi da uno lieve di eccitazione. L' alternarsi dei due stati si fece a poco a poco più frequente, nel mentre che la sua condotta si modificava. Divenne irruente, emotivo, misantropo: si diede alle pratiche spiritiche, innamorandosi della medium. In ultimo ebbe idee deliranti di persecuzione, associate ad allucinazioni visive ed uditive. Un giorno ebbe un accesso convulsivo epilettiforme, seguito da uno stato di rigidità catatonica.

Condotto in Clinica, presenta manierismo, verbigerazione, stereotipie, ecolalia, tic, un certo grado di rigidità muscolare. Idee deliranti perse-

cutorie, grandiose ma assurde e sconnesse. Scrive continuamente tutto ciò che gli sorge nella mente, o tutto ciò che sente dire o vede scritto (ecografia).

Dirige lettere ai Sovrani, a Roosevelt, distribuisce onorificenze, ecc.; impreca ai suoi di casa, alla religione (di famiglia molto religiosa): copre quinterni di carta di figure bizzarre, di pensieri turpi ed osceni. Nel suo stato di eccitazione parla continuamente alle vergini, alle turbe ecc.: declama, urla tragicamente o borbotta a mezza voce. A volte rimane ritto immobile, declamando: tal' altra passeggiando e gesticolando.

Quattro mesi dopo l' ammissione diviene sudicio, scorretto; si spoglia nudo e rimane così ritto in mezzo alla corsìa insino a che non vengono a rimuoverlo. Cade in uno stato di catalessia, alternata con convulsioni epilettiformi, durato undici giorni. Dopo di che ritorna eccitato ma con delirio religioso: ha veduto la Madonna ed i Santi. Ricade in catalessia con flessibilita cerea muscolare, mutacismo, ecc. È sitofobo dal primo accesso. Siffatte alternative continuano ancora per otto mesi. Il malato peggiora. I movimenti stereotipati sono protratti a lungo per giorni e notti intiere: così un digrignare i denti ripetuto porta alla lussazione dei tre incisivi inferiori. Si aggiungono impulsi all' auto-mutilazione. Si morde un dito, un ginocchio; si lacera, graffiandosi, la pelle dello scroto, della nuca, dell' anca, ecc. e tenta poi sempre di ripetere l' atto.

Negli ultimi due mesi ha qualche lieve remissione, ma è sempre sudicio, con tendenze all' auto-mutilazione, mutacico, tratto tratto sitofobo, ecc. Quando esce dal mutacismo dice poche cose scioccamente ed in modo manierato.

Dimesso dopo undici mesi di osservazione, continua ancora nelle stesse condizioni dopo diciassette mesi dall' inizio della malattia.

Anche di questi casi poniamo in evidenza i fenomeni morbosi comuni. Tali sono:

a) l' età giovanile, l' eredità;

b) gli eccessi sessuali;

c) il periodo depressivo prodromico;

d) il successivo delirio di persecuzione con allucinazioni;

e) il susseguente stato di eccitazione o di stupore catatonico;

f) la esistenza in tutti delle allucinazioni;

g) la diminuzione notevole dell' affettività in ispecie, di tutti i sentimenti in genere;

h) l' ottundimento della volontà;

i) la durata oltre ad un anno e mezzo;

l) il progressivo indebolimento mentale, comparso precocemente.

Stabiliti così i caratteri principali delle forme morbose, osservate nei malati dei due gruppi, vediamo di rilevarne le analogie e le differenze.

***

Acciocchè meglio risaltino le simiglianze e le dissomiglianze, esaminerò l' etiologia, la sintomatologia, il decorso e l' esito dei due processi morbosi.

1. Etiologia.

Nei soggetti del primo gruppo esiste eredità neuro-psicopatica come d' altra parte non manca nei miei dementi precoci. Nè solo ai tre casi ricordati ho limitato la mia indagine, ma la ho estesa anche ad altri quindici ammalati. Di questi ho notata ereditarietà neuro-psicopatica, alcoolica, sifilitica, tubercolare, discrasica (ma specialmente la prima) in tredici; in uno era incerta ma non da escludersi e nell' ultimo non ho potuto avere i dati per affermarla.

L' eredità, constatata da Kraepelin [40] che l' avrebbe rilevata nel 70 per cento dei dementi precoci, ravvicinerebbe la catatonia all' entità clinica *dementia praecox*, e confermerebbe l' affermazione di mio Padre, come poi lo ripeterono numerosi osservatori (De Buck, Saiz, Zanon, Lugiato, Volpi, Ghilardini, ecc.), cioè essere la catatonia una psicosi costituzionale.

Quale dato etiologico havvi ancora da considerare l' età. I soggetti del I.° gruppo avevano rispettivamente 18, 27 e 21 anni ed il malato ricordatomi da mio Padre circa 22. I casi di demenza precoce riferiti e quelli riveduti in più oscillarono tra i 17 ed i 30 eccetto che in due soggetti, venuti sotto la mia osservazione a 32 ed a 35 anni. Ma, tenuto calcolo, che la malattia era già sviluppata e riconosciuta dai congiunti da anni, credo di potere affermare che pure in questi il processo morboso si era iniziato verso i trenta anni di età. Il che mi convince ancora del più frequente iniziarsi della demenza precoce catatonica dal periodo prepubere alla formazione definitiva della personalità (E. Morselli). E Kraepelin [41] riconosce l' origine della demenza catatonica molto più frequente verso il 25° anno di vita che dopo.

Nei soggetti del II.° gruppo figurano i disordini sessuali, intendendo siffatta parola in senso assai lato. L' astinenza per Tschich agirebbe come la masturbazione sfrenata (Kraepelin). Ma sia l' uno o l' altro fatto, è indubbio che tanto la demenza precoce catatonica quanto la catatonia hanno forse un nesso, non ancora bene precisato, colla funzione sessuale: rapporto non sempre intimo, ma indubbiamente esistente come lo prova il fatto che si hanno più catatonici verso i venti anni di età che verso i trenta. E ciò senza potere affermare il rapporto causale tra la funzionalità ed iperfunzionalità sessuale da un lato e processo morboso dall' altro: tanto più che in non pochi casi sia l' una sia l' altra rappresentano sintomi diversi di un diverso stato sentimentale, prodromico del medesimo processo psico-patologico.

Tuttavia non credo che solo l' intossicazione endogena, derivata da alterato ricambio delle glandole sessuali ed occasionata sia dall' astinenza sia dalla masturbazione, possa spiegare la genesi di queste entità cliniche. Non è raro infatti osservarle dopo le più svariate infezioni ed intossicazioni, colle quali si mostrano non in un rapporto di pura accidentalità ma in nesso intimo di causalità. Così si sono vedute comparire sindromi catatoniche dopo infezioni tifose o di influenza ecc.: e d' altra parte a me è occorso vedere tre casi di demenza precoce catatonica insorgere per infezione tubercolare, come ho illustrato nel mio lavoro su « La tubercolosi nell' etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali » (Torino, Bocca, 1907).

Questa molteplicità di fattori tossici ed infettivi nell' etiologia ci induce a ritenere che sì l' una che l' altra forma morbosa sieno di origine tossica tanto se l' intossicazione è dovuta a cause endogene quanto se prodotta da germi patogeni introdottisi nell' organismo. Io non so se l' esistenza di uno streptococco specifico della catatonia, scoperto da Lewis C. Bruce, abbia trovato altri sostenitori, ma ciò nonostante l' affermazione di questo autore e le molteplici osservazioni cliniche in proposito provano che tanto la catatonia quanto la demenza precoce catatonica traggono la loro origine da uno stato di intossicazione.

2. Sintomatologia.

Secondo l' affermazione di Fuhrmann non esisterebbe diversità alcuna tra la catatonia e la *dementia praecox* catatonica, mentre all' opposto per alcuni autori, e di questi ho citato alcuni,

Kahlbaum, Schott. ecc., vi sarebbe in certi casi la possibilità di distinguerle. Non parlo di Kraepelin, pel quale la grande maggioranza dei casi di catatonia, di stupore idiopatico, di demenza acuta, ecc. rientra nel quadro della demenza precoce [42].

Non istarò a rilevare minutamente i varî sintomi osservati nei miei ammalati; solo dirò che anche in quelli guariti esisteva quel complesso di fenomeni che dall' alienista di Monaco è stato riconosciuto come caratteristico della psicopatia. Così atteggiamenti ed eccitazioni catatoniche, verbigerazione, stereotipie, *tic*, flessibilità cerea muscolare, mutacismo, ecolalia, lo *Schmauzkrampf* di Kahlbaum, ecc. ecc. non sono mancati nei soggetti e dell'uno e dell' altro gruppo.

Dei fenomeni, che Kahlbaum ritiene tipici e che Kraepelin ha posto pure come tali del quadro catatonico nella demenza precoce, aggiungerò quanto Dromard [43] dice sulle stereotipie. Questo autore ritiene che le stereotipie, se fanno parte di un episodio acuto catatonico, non hanno valore prognostico, essendo dovute forse ad una temporanea sospensione dell' attività psichica, mentre invece se avvengono progressivamente, senza agitazione nè stupore nè catalessi, indicano una decadenza della mentalità, che non ha probabilità a regredire. D' altra parte anche Kraepelin afferma che la stabilità loro, unita ad altri fatti, può essere indice di meno probabile miglioramento. La differenza tra stereotipie primarie e stereotipie demenziali, asserita da Dromard, si riduce a mio giudizio all' acutezza o no del processo morboso, poichè sindromi acute non hanno nè possono avere stereotipie da indebolimento mentale insino a che, diminuendo di intensità, non accennino ad assumere una tendenza verso la cronicità.

I fenomeni motorî, come ripeto, furono identici e negli uni e negli altri ammalati, per cui ritengo inutile trattenermi su questo argomento. Esamino invece separatamente tre ordini di fenomeni che dal raffronto risultano dissimili, cioè: le allucinazioni, i disordini dell' emotività e quelli della volontà.

a) allucinazioni.

Gettando uno sguardo sui due specchietti fatti seguire ai due gruppi di esempî, si vede che mentre nell' uno non figurano allucinazioni nel periodo iniziale ma solo illusioni, nell' altro gruppo non sono mancati siffatti disturbi psico-sensoriali. Erano queste le solite e tipiche allucinazioni visive, uditive, cenestesiche, così

bene poste in rilievo da Kraepelin, variabili ma tuttavia persistenti e ribalzanti fuori dopo periodi anche lunghi di stupore catatonico. Notisi ancora che siffatte allucinazioni iniziali (così le definisco perchè, come dice Kraepelin, le ho trovate dopo il periodo depressivo prodromico [44], esistevano in altri tredici casi su quindici. Nei due residui non posso affermarle chè non ho potuto avere la certezza della loro esistenza, ma sono propenso ad ammetterle, essendo anche in questi quel medesimo delirio persecutorio svoltosi negli altri con disordini psico-sensoriali.

È vero che la difficoltà di rilevare allucinazioni non è lieve, poichè la loro presenza può essere stata fugacissima o per diversi motivi non accertata o non cerziorabile. Ma dall' asserire che qualche volta possono non essere osservate, all' affermare che vi debbono essere state di certo, il divario è troppo profondo perchè tra le due ipotesi non possa trovarsi quella che le allucinazioni sieno realmente mancate.

Ecco dove a me pare che Schüle e Bianchi generalizzino troppo, facendo della catatonia una varietà o una sindrome dipendente da un delirio allucinatorio. Di fronte a questi autori, pei quali il fattore allucinatorio è la genesi del fatto catatonico e la causa della demenza (Bianchi) stanno Kahlbaum e Kraepelin, per i quali non sempre l' allucinazione esiste.

Con probabilità quì si confonde il caso, nel quale le allucinazioni sono mancate con quello nel quale non si sono potute mettere in mostra. Sarebbe oltremodo interessante vedere se i soggetti, privi di disordini psico sensoriali iniziali, presentino il medesimo decorso di quelli affetti da demenza precoce catatonica.

La loro presenza o la loro assenza non possono essere giudicate con ogni probabilità così secondarie come lo sono state insino ad ora. Ed infatti basta riflettere o all' azione disgregatrice, che secondo Bianchi l' allucinazione ha sulla mentalità dell' individuo, o al valore del fatto allucinatorio, indicante già un profondo disordine psichico sia emotivo sia intellettivo, in ispecie quando siffatto disordine percettivo si presenta con caratteri particolari o con interpretazione a base di deficienza di critica, per vedere che là ove non c' è allucinazione complessa non esiste un decadimento intellettivo. Nel caso nostro non trattasi di vedere una demenza secondaria all' allucinosi ma di indagare se questi fenomeni patologici, già per l' anormalità del loro contenuto indicanti uno stato di indebolimento mentale reale od

apparente, mostrino un processo morboso tipico di demenza precoce catatonica.

Se si riapre il lavoro di Kahlbaum si trova una casuistica di casi guariti e di soggetti divenuti dementi. Tra i primi vi è l'esempio IX, nel quale non vi erano state allucinazioni. Anche dal lavoro di Patini e Madia tolgo l'osservazione nona, nella quale la mancanza delle allucinazioni iniziali, è unita ad una guarigione. Orbene, se a questi casi si uniscono i miei tre, si vede che il fatto non è di semplice coincidenza ma deve indicare qualche cosa di più importante che per ora non è stato appurato.

Una differenza indubbiamente tra i due gruppi di ammalati vi deve essere, tanto più che non è solo su questo fenomeno morboso, già importante di per sè, che forse si può fondare un criterio differenziale. Ma è evidente che come il caso di Patini e Madia non è assimilabile alla frenosi sensoria, così i miei non sono riunibili alla demenza precoce catatonica. Per quello manca il sintoma allucinazione: per questi non vi sono disordini allucinatori e l'indebolimento mentale.

Se accettiamo i concetti di Schüle, di Bianchi, di Masoin e di tanti altri, tutti i fenomeni catatonici sono dovuti ad allucinazioni. È la questione complessa del determinismo delle manifestazioni psico-motorie, cosicchè secondo i sostenitori di questa teoria quanto è avvenuto nelle mie ammalate, non è stato se non occasionato da disordini psico sensoriali. Ma d'altra parte havvi Kraepelin e la sua scuola, per i quali siffatti fenomeni hanno una genesi del tutto differente. Non è sempre l'allucinazione che genera i concetti deliranti, l'emozioni e le azioni degli alienati, ma in molti casi le allucinazioni sono dovute a stati emotivi, al delirio latente insino allora. La comparsa di codesti disordini percettivi e intellettivi non fa che intensificare il delirio, poichè questo trova in essi fondamento al suo sviluppo.

Nei dementi precoci catatonici, addotti quali esempi, la condotta è quindi dovuta non a determinate rappresentazioni od a particolari stati emotivi ma puramente ad una diminuzione di tutti gli stimoli volitivi ed a una condizione di tensione interna. Analogamente i miei soggetti del primo gruppo, nei quali i fenomeni motori sono stati simili a quelli osservati nei malati del secondo gruppo, non hanno dovuto subire l'azione del fatto allucinatorio per assumere quei particolari atteggiamenti, perchè il meccanismo delle loro manifestazioni psico-motorie è risieduto

forse in un torpore od in uno spasmo degli stessi centri psico-motori.

Posto questo ed esclusa la genesi allucinatoria, non solo dello stupore, ma anche degli atti di questi soggetti, io non accetto per allucinazione che quanto il malato può affermare o obiettivare in modo che l' esame ejettivo lo dimostri.

A parte dunque l' elemento psico-genetico di questi fenomeni motori e ritornando al disordine psico-sensoriale in se stesso, noi possiamo rilevare un altro elemento differenziale nel carattere e nella qualità loro. Naturalmente io limito questo apprezzamento sopra i tre casi ricordati, nè so se, estendendo le ricerche e le osservazioni, si avrebbero risultati concordi riguardo sia alla qualità sia al valore di questi disordini percettivi ed intellettivi.

In due casi vi furono solo illusioni: in uno queste numerose e forse qualche allucinazione. Siffatti fenomeni stanno ad indicare un disordine della coscienza in grado diverso secondo la loro qualità, secondo la correzione e secondo l' interpretazione fatta dal soggetto.

Anzi tutto le illusioni rappresentano il fenomeno più elementare di turbata percettività ed appunto per questo « si connettono indissolubilmente colla vita normale dello spirito » [45]. Nell' individuo sano come in quello ammalato trovano la loro genesi nell' attenzione manchevole e nello stato emotivo di attesa. Nella psico-patologia il grado loro più lieve è dato dalla semplice confusione delle imagini sensibili, confusione che può essere anche avvertita dalla coscienza (Morselli E.).

Ma ad un grado di maggior disordine di questa corrisponde l' interpretazione falsificata nè corretta delle imagini sensibili (Morselli E.), nel qual caso noi troviamo già l' esistenza di uno stato confusionale che spinge il soggetto ad accettare il fatto illusorio ed a intrattenervisi ne' suoi discorsi senza con questo attribuirlo a sè. Quando poi havvi coesistenza di delirio, grado di più elevato disordine, le percezioni illusorie sono aggiudicate ad influenze esterne (Morselli E.). Allora non si tratta solo di un disturbo percettivo ma di un' interpretazione che si aggiunge al disordine sensoriale e che indica la partecipazione della mentalità del soggetto al fatto illusorio.

Siffatto grado ultimo dell' illusione è molto affine all' allucinazione, non già per il contenuto della percezione ma per il contributo emotivo ed intellettivo dato ad essa. A questa scala,

che tolgo dal citato lavoro di mio Padre, si può innestare l' altra delle allucinazioni: semplici o rudimentali cioè apparenze di impressioni esterne con un *minimum* di interpretazione da parte del malato, e composte o sviluppate ossia percezioni complete con interpretazione imaginaria spesso sistematica.

Tanto nel I. e III. caso quanto nel II. del primo gruppo si sono avute illusioni che io direi di primo e di secondo grado, poichè talora alcune erano corrette, tal altra invece accettate dalla coscienza. Non così agevole è potere dire se alcuni tra i disordini psico-sensoriali della malata II. furono vere allucinazioni. Anzi tutto sono da escludersi quelle dette sviluppate, perchè rappresentano un fenomeno ben più complesso ed organico del semplice fatto percettivo: siffatti disordini sensoriali sono già una conseguenza dello stato delirante o di uno stato emozionale di attesa pur esso patologico. Nello stato di offuscamento della coscienza del mio caso non vi possono essere state percezioni complete nè interpretate sistematicamente.

Gli sguardi e le preghiere, rivolti verso un punto della parete indifferentemente, erano dovuti ad un fatto allucinatorio od illusorio? Al di fuori di questi atteggiamenti mai è risultato che l'ammalata sentisse una voce o vedesse una visione veramente. Ed io credo che se allucinazioni vi fossero state, non avrebbero potuto essere così limitate numericamente e l' esame accurato ed attento non avrebbe tardato a rivelarle più frequenti di quello che non furono.

La rarità delle allucinazioni, di qualunque forma si siano, è contraria ad uno dei caratteri della demenza precoce catatonica, nella quale raggiungono, in ispecie nei primi tempi, una notevole intensità. È vero che in seguito il malato non vi bada più anche se continuano, oppure che esse stesse diminuiscono e cessano di per sè: ma non per questo è meno vero che, prima di giungere a questo punto, si ha spesso la possibilità di rilevarle. E ciò a parte il contenuto loro che in codesti ammalati si presenta tipico nella sua assurdità.

Ma anche ammesso che nel mio soggetto vi possano essere state rare allucinazioni, queste non furono che semplici, non furono se non imagini visive che forse potevano avere la loro origine in un' illusione. Come è possibile giudicare identici siffatti disordini psico-sensoriali e quelli più complessi e frequenti della demenza precoce catatonica, nella quale essi riflettono non solo

nella loro assurdità di contenuto una deficienza mentale ma denotano anche nella interpretazione loro delirante una diminuita logicità? Negli uni abbiamo il disordine nel suo grado minore e non mostrante nulla di un indebolimento mentale; negli altri invece osserviamo un fenomeno grave e di per se stesso e per i caratteri indicanti un probabile processo iniziale di demenza.

Dunque: mancanza di allucinazioni, differenza nell' entità dei fatti psico-sensoriali, rappresentano i primi risultati dell' esame comparativo dei due gruppi. Siffatta diversità, che non intendo portare al grado di fatto diagnostico differenziale, ma solo porre in evidenza, acciocchè da altri con più ricco materiale possa venire confermata o negata, siffatta diversità non può essere puramente fortuita.

Non voglio già affermare che i casi senza allucinazioni iniziali non sieno tutti appartenenti alla demenza precoce catatonica. Numerosi ammalati senza questi fenomeni possono forse appartenere a siffatta entità nosologica ma non tutti probabilmente, come da molti clinici oggi si crede, perchè di essi alcuni, offrendo una fenomenologia psichica differente ed un esito favorevole, potrebbero indurre a pensare ad un diverso processo morboso.

b) sentimentalità.

Kraepelin afferma che una delle caratteristiche dei dementi precoci è l' ottundimento affettivo generale [46]. La diminuita vivacità della vita sentimentale si esplica apparentemente con una perdita più o meno completa degli affetti, dei desideri, del pudore, del senso delle convenienze, della socievolezza, ecc.

In realtà in tutti i dementi precoci catatonici non mi è mancata la constatazione di questo fatto verissimo. Nel demente precoce sono specialmente lesi il sentimento e la volizione. Ricordo però quì le ricerche fatte recentemente da Bertoldi [47] nella nostra clinica. Le sue indagini, dirette a contastare nei dementi precoci le reazioni vaso-motorie col guanto volumetrico di Patrizi, hanno mostrato che i sentimenti non sono così attutiti come parrebbe. Prova ne sia che in ammalati cronici ed inguaribili, o supponibili tali perchè da anni in uno stato demenziale, si riesce ancora a provocare vivaci reazioni nel tono vasale non solo dietro a stimolazioni cutanee ma anche dietro a pure rappresentazioni affettive.

A parte questa osservazione di vivace affettività, io mi attengo, come si fa oggi, ai dati ejettivi, volontarî, constatati nei miei soggetti, senza preoccuparmi se il sentimento sia vivo oppure no o se la intensità contrasti colla sua manifestazione esteriore. Raffrontando codesti dati ejettivi e distinguendoli secondo le varie emozioni, giusta la classificazione che di esse dà mio Padre [48], risultano notevoli differenze tra i due gruppi di ammalati.

α) emozioni istintive fondamentali.

Di queste come delle successive considero solo alcune onde non dilungarmi troppo.

Tanto nei soggetti del primo gruppo quanto in quelli del secondo, siffatti sentimenti si mostrano alterati. Le tre ammalate, al pari dei dementi precoci catatonici, divengono sitofobe ed in una di esse (caso III) compare un periodo di voracità analogamente al caso III. del secondo gruppo. L' unica differenza tra le due identiche manifestazioni del medesimo stato negativo sarebbe la transitorietà del periodo sitofobico, ma questa, essendo un fatto in rapporto coll' intensità del processo psico-patologico, parmi del tutto trascurabile.

Aggiungerò piuttosto che in questi ammalati non ho osservato affatto quell' eccitamento sessuale che si estrinseca con atti di masturbazione. Il loro vivo erotismo si è limitato nella pura sfera ideativa, rimanendo sempre in quel grado che si dice, non so con quanta giustezza, platonico. Nè può essere valida obbiezione la diversa educazione o la differente condizione civile che hanno impedito alle mie ammalate codesti atti erotici. La masturbazione è molto frequente nei dementi precoci catatonici a qualunque sesso, a qualunque casta sociale, a qualunque condizione civile appartengano. E non è affatto eccezionale il caso di doversi opporre con ogni mezzo allo automatismo, che rende questi soggetti sfrenati masturbatori.

β) emozioni istintive specializzate egoistiche.

Ne considero due: il senso di repugnanza, e quello di vanità.

L' insudiciarsi addosso o lo sporcare in letto e in terra, sì di frequente osservabile nei dementi precoci, è avvenuto nelle mie ammalate, è vero, ma in modo affatto transitorio. In esse non si è d' altra parte notata nè la cura nè lo studio partico-

lare che i soggetti del secondo gruppo ponevano per compiere disordinatamente queste funzioni. L' ammalata II. del primo gruppo, quando per la lieve diarrea accennata ebbe ad insudiciarsi, rimase addirittura mortificata. Non in egual modo ciò è avvenuto nel caso I., nel quale però siffatto disordine si è mostrato imputabile allo stato confusionale non già ad un deliberato atto di volontà.

Notisi ancora che uno dei primi accenni di un risveglio nell' attività cosciente fu appunto il volere compiere queste funzioni nei recipienti o nei siti *ad hoc* e nel caso II. si avevano regolari levate alla notte per sopperire ai proprî bisogni. Ma, come ripeto, codesti fatti furono transitorî e coincisero nell' uno e nell' altro esempio col periodo più acuto di catatonia, con un periodo, cioè, nel quale anche la coscienza si ammette offuscata.

Così il riprendere spontaneamente la propria toeletta nel caso II. quattro mesi prima della dimissione, e perciò non affatto rimessa dai gravi stati catatonici, come lo prova la ricaduta avvenuta nel mese successivo, indica una maggiore vivezza del sentimento di pulizia. Le sue lavature furono fin troppo accurate e protratte, ma ciò perchè l' atto, determinato dapprima da uno stimolo volitivo, si riduceva ben presto automatico. Oltre a ciò comparve in questa ammalata la vanità: essa divenne civettuola, si adornò goffamente i capelli, mostrando una compiacenza vivissima a sentirsi complimentare.

Questi fatti, comparsi pure nel I. caso ed abbastanza precocemente, non rimasero sempre ad un medesimo grado ma, nonostante talora apparissero più incerti o più incompleti, non regredirono più sino a scomparire del tutto.

Nei dementi precoci è ben difficile osservare quanto hanno offerto questi miei due esempî. Anzitutto quando un malato ha incominciato a insudiciare in terra o addosso a sè, è ben difficile poterlo presto correggere, poichè l' atto riprovevole rappresenta per lui quasi una dilettevole impresa. La transitorietà del sentimento di pulizia e di decoro havvi anche in essi, ma in quale modo! Per lo più, continuando il processo morboso, alla cessazione dell' imbrattare si sostituisce qualche altro fatto nel contegno o nella condotta o nell' abbigliamento, che denota la continuazione dell' affievolimento delle emozioni istintive.

In secondo luogo non ho mai veduto un demente precoce rimanere mortificato anche se accidentalmente gli accade di insudiciarsi, mentre ne ho veduti irritarsi o ridere alle osservazioni fatte. Aggiungasi ancora che in costoro la pulizia è molto trascurata: è sempre necessario insistere acciocchè si curino più di vestirsi ammodo o di lavarsi meglio o di pettinarsi o di allacciarsi le stringhe delle scarpe e il nodo della cravatta o di abbottonarsi e infilarsi regolarmente gli abiti, ecc. Non parlo della vanità che solo nelle forme paranoidi od in quelle catatoniche a delirio grandioso mi è accaduto osservare di solito. Il disordine in codesti soggetti, a differenza da quelli del primo gruppo, ha una spiccata tendenza a mantenersi per un certo tempo immutato.

γ) emozioni istintive sociali.

Accennerò tra queste la tenerezza verso i parenti, limitandomi a ricordare i baci e le carezze fatti ai congiunti (Oss. I e II), quando le ammalate ne hanno ricevuto la visita, e le lagrime del soggetto II., quando dovette separarsi dal fratello.

Vi fu, è vero, tanto nell' una quanto nell' altra una certa bizzarria di contegno, respingendo il marito una volta (Oss. I) e rifiutando talora la visita della cognata (Oss. II), ma queste anormalità transitorie non sono dovute, parmi, alla scarsa intensità del sentimento, chè questo si è rivelato vivissimo in circostanze simili e di poco posteriori, ma alla sua ejettivazione volontaria.

In contrasto a siffatti esempi stanno quelli del secondo gruppo, nei quali (I e III) la visita di un famigliare o lasciava del tutto indifferente il malato oppure provocava da lui uno scoppio di ira con ingiurie atroci. E di questi esempi ne ho dovizia.

δ) emozioni rappresentative concrete.

L' affettività non è attuita nelle mie due ammalate, come lo provano la vivacità della accoglienza dei parenti, l' interessamento per i congiunti non presenti. Ricorderò che la catatonica II. desiderava e domandava spesso la congiunta, della quale conosceva il soggiorno a sè vicino, dimostrando una gioia infantile se veniva appagata.

Non è possibile quindi fondere questi casi, nei quali l' affettività verso i congiunti sussiste, con quelli nei quali la visita di

questi era più una noja (ed il malato lo diceva e lo dimostrava), perchè veniva turbata la loro pace inerte oppure perchè ridestava idee deliranti che li gettavano violenti contro gli importuni.

Ma ancora. Al di fuori della parentela l'ammalata II presentava una spiccata simpatia per una infermiera. Questo attaccamento era manifestato con domande stereotipate, che avevano per oggetto di ottenere la assistenza della favorita, e con atti di soddisfazione e col rabbonirsi, quando il suo desiderio era appagato. Varie volte mi è occorso vedere dementi precoci irritarsi quando sono assistiti da una data persona, ma mai ho potuto constatare in essi una preferenza qualsiasi. La ripulsa è probabilmente dovuta ad altre cause (delirio), non già a quel sentimento di antipatia che istintivamente noi tutti proviamo talvolta dinanzi ad alcuni individui; cosicchè, essendo dovuta a difetto affettivo, non offre in contrasto alcuna simpatia.

Come è ammissibile che esista nei due gruppi di ammalati il medesimo disturbo dell'affettività, quando negli uni il sentimento è vivo, mentre solo ne è turbata talora la sua ejettivazione, e negli altri si nota un affievolimento degli stessi sentimenti? Come può essere equiparato l'amore che, vivo nell'ammalata II. del primo gruppo, la spingeva a trattenere il fratello o la cognata od a volere andare via con loro (« vengo con te », « vengo con te », diceva), con quello che dei soggetti del II. gruppo muoveva il III. a cacciare, ingiuriandolo, il padre o manteneva il I. impassibile ed ostinato nel rifiutare il ritorno in seno alla famiglia?

ε) emozioni rappresentative astratte.

Mi trattengo specialmente sul sentimento del pudore, che tanto di frequente si osserva attutito, se non quasi abolito, nei dementi precoci.

Nella mia prima catatonica si ha in principio uno smarrimento del senso del pudore; l'ammalata rimane nuda accosciata o ritta, girovagando per la camera durante ore intiere. Ma dopo poco essa si riordina e smette questo atteggiamento sconveniente. Il ritorno della pudicizia coincide con una remissione nello stato morboso: ma da questo momento siffatta emozione continua sino a quando l'ammalata è tolta dalla nostra osservazione. Anche quì il pronto riapparire del pudore, vero appannaggio della donna, indica che il sentimento relativo non era attutito nella sua vi-

vacità, ma appariva tale in modo transitorio e solo quando è supponibile che ne fosse impedita l' estrinsecazione.

Notisi ancora che il II esempio, da me riferito, non offerse mai siffatto disturbo ma anzi nello stato anche tipicamente catatonico, quando doveva essere esaminata o lavata o cateterizzata, gridando reagiva non già per negativismo ma allo scopo di coprirsi col lenzuolo o colla camicia.

Nei dementi precoci, a quanto mi consta, si ha una serie di fatti dimostranti appunto l' ottundimento del pudore, quali: il denudarsi innanzi a persone, il perdere le sottane od i calzoni, il masturbarsi con tutta tranquillità davanti a medici, infermieri, ammalati, ecc. È vero però che talora si nota, sebbene di rado, un residuo ma frammentario del sentimento di pudore; e dico frammentario perchè il malato lo manifesta solo in determinate circostanze. Così un mio demente precoce catatonico, da dodici anni ammalato, con un completo disgregamento intellettivo, ha ancora il senso del pudore ma limitato a quando egli è ignudo in bagno o in letto. Allora si copre frettolosamente i genitali, mentre, se è vestito, non si cura di allacciarsi i calzoni per impedire un esibizionismo.

Di fronte a tutti questi fatti io penso che sarebbe impossibile affermare l' identità dei sintomi della sfera sentimentale tra i due gruppi di ammalati, poichè non è assimilabile l' ottundimento emotivo dei dementi precoci con una stabilità dei sentimenti.

Ciò che forse ravvicina codesti disturbi, rilevati e negli uni e negli altri, è la loro ejettivazione volontaria esistendo nei soggetti il medesimo impedimento alla reazione psico-motoria. Dietro ad una siffatta disbulia vi è una notevole diversità: da un lato la diminuita vivezza, dall' altro invece la intensa e continuata emotività.

Più che un disordine della sfera sentimentale volitiva abbiamo un disturbo della volontà. E non è forse a base di alterata volizione tutto il complesso dei fenomeni motori rilevabili: complesso che forma la sindrome tipica della catatonia? La perturbazione della sfera sentimentale, solo apparente perchè dipende dai poteri volitivi, può scomparire del tutto quando l' impedimento alla ejettivazione delle varie emozioni è minore, oppure quando la stessa rappresentazione affettiva diviene così intensa da superare l' ostacolo che insino allora si è opposto alla sua manifestazione esteriore.

Ne è valida obbiezione attribuire all' acutezza del decorso siffatta diversità, chè io ebbi ad osservare (e lo ho ricordato nel caso I) un demente precoce, a decorso acuto più ancora di quello avuto nella malata II. del primo gruppo, nel quale l' affettività si rilevò attutita al punto da spingerlo a minacciare di morte la madre ed i fratelli. Ma è inutile trattenermi su ciò, quando è risaputo che una siffatta alterazione è primitiva e dovuta ad una probabile condizione di indebolimento mentale.

c) volontà.

Da quanto ho detto precedentemente, risulta in modo chiaro che i poteri volitivi dei catatonici non sono così affievoliti come è di regola nei dementi precoci. La volontà sussiste, sebbene molto ridotta, come lo provano i desideri espressi, l' estrinsecazione voluta dei sentimenti affettivi, il desiderio di occuparsi in qualche lavoruccio, ecc.

Se si raffrontano questi indizi di un certo grado di volontà con quanto è osservabile nei dementi catatonici, cioè mancanza di desiderî o loro lievissima intensità, inerzia completa e continuata, interrotta solo se per imposizione si riesce a fare compiere qualche piccolo servigio, ecc., si vede che esiste tra i due tipi di ammalati una differenza anche a questo riguardo.

Nei dementi precoci l' indebolimento volitivo è essenzialmente progressivo, ed anche se l' ammalato offre una remissione, si nota talora l' esistenza di un tale disturbo, sebbene diminuito. Nei miei catatonici la disturbata volizione, se apparsa fino dall' inizio del processo psico-patologico, non si è però mantenuta invariata nè si è aggravata; la ricomparsa della volontà dopo mesi di malattia e mesi prima della guarigione, indica che non si è trattato di un progressivo infiacchimento suo.

La condizione di spasmo ha inibito tutte le manifestazioni psico-motorie negli accessi, ma, cessata l' inibizione, e riapparsa una condizione di ipobulia, questa non ha potuto impedire totalmente l' ejettivazione di tendenze o desiderî. Tuttavia, esistendo anche nei catatonici la successione di periodi con resistenza completa a periodi con passività assoluta, non è possibile non ammettere che la catatonia è una malattia della volontà, una psicosi acinesica come diceva Wernicke. Forse, mentre la entità, illustrata da Kahlbaum, offre solo un disordine dei poteri volitivi, la demenza catatonica presenta qualche fatto di più, e

cioè i sintomi dovuti all' indebolimento mentale e specialmente l' ottundimento della sentimentalità.

Nelle demenze precoci in realtà si osserva e l'un fatto e l'altro: da un lato il sentimento è pallido, dall' altro la volizione è profondamente lesa, cosicchè questa rende ancora più debole la ejettivazione emotiva di quello che non sia la corrispondente reazione interiore. L' indebolimento mentale, che dà di queste manifestazioni, è rilevabile poi in tutti i momenti della vita ulteriore del malato; noi lo ritroviamo non solo nei sintomi di una ricaduta ma anche nella condotta del soggetto durante una remissione od una pseudo guarigione.

3. Decorso.

Giustamente Fuhrmann afferma che il maggior numero di catatonici guarisce entro un anno e che quando la durata del processo morboso è maggiore, si ha molto frequentemente l' esito in demenza. « Solo pochi casi — egli dice — possono ancora guarire dopo questo lungo periodo di tempo ». Ed in realtà il caso IV. è una delle guarigioni tarde avvenute dopo un anno di malattia.

Ma atteniamoci al decorso. Come nei dementi precoci catatonici [49] per lo più la forma si inizia con un periodo di depressione o con periodi depressivi intervallari od ancora con altri misti a stati di eccitazione, così nei miei casi del primo gruppo l' inizio del processo morboso è caratterizzato da un periodo prodromico depressivo. Con ogni probabilità, disponendo di una maggiore casuistica dei catatonici puri, si troverebbero delle variazioni a questo riguardo. Segue a questo periodo uno stato illusorio di non lunga durata, al quale succede lo stato catatonico (stupore) in modo acutissimo. Questo si alterna con periodi di eccitazione, attenuandosi poco a poco sino ad un risveglio dell' attività cosciente.

Nei dementi precoci catatonici si ha invece che al periodo prodromico succede uno stato delirante allucinatorio: per lo più sono idee di persecuzione ed allucinazioni a contenuto ben noto. Dopo una durata variabile, allo stadio delirante segue una eccitazione od uno stupore catatonico, che si alternano insino ad una remissione od alla demenza completa.

La differenza tra le due forme morbose sarebbe, a parte l'esito diametralmente opposto, in ispecie nei primi periodi. Non

posso dir nulla, è vero, sulla diversità tra prodromi depressivi catatonici e prodromi depressivi demenziali; tuttavia ricordo che Schott [34], come abbiamo veduto, tenta di darne i caratteri differenziali, poggiandosi per riconoscere quello della demenza precoce sulla discontinuità tra sentimento e condotta.

Lo stato allucinatorio, sempre da me constatato in tutti i dementi precoci catatonici, corrisponde nei catatonici ad un periodo breve illusorio. Su questo io ho già parlato: solo ricorderò ancora che la mia constatazione circa la rarità delle allucinazioni nei catatonici puri si accorda con quanto afferma Mouratoff [50].

Meyer [24] ritiene che le forme ad inizio brusco ed acuto, con istupore rapido e prolungato, sieno più favorevoli di quelle con stereotipie, smorfie, verbigerazione. Anche Kraepelin riconosce che i casi, insorti acutamente, conducono con maggior facilità ad una remissione e che forse appunto da questa acutezza di inizio, più frequente nelle forme catatoniche, dipende l' esito favorevole, non raro in queste quanto nelle ebefreniche.

Tralascio di riparlare delle stereotipie e mi limito riguardo all' acutezza del decorso a ricordare la già citata obbiezione, fatta da Gaupp a Meyer. Detta critica consiste nel negare che i casi riferiti da quest' ultimo autore, offrissero una sindrome catatonica, affermando invece l' esistenza di uno stupore. Ciò nondimeno Gaupp, pur respingendo una diversità di prognosi e ripetendo l' identità della catatonia colla demenza precoce, non può non riconoscere che i casi, caduti acutamente in grave forma catatonica o in « stupore passivo », possono guarire ed anche per lungo tempo.

L' asserzione di Meyer, per quanto mi è dato controllarla, è sino ad un certo punto giusta. Anzitutto egli ammette implicitamente la mancanza in siffatti ammalati del periodo allucinatorio, che è quasi uno stadio intermedio tra quello prodromico e quello catatonico, rappresentante l' acme del processo psico-patologico. Ma all' opposto poi non possono l' acutezza e l' insorgenza brusca dell' attacco valere di per sè sole quali fatti che dieno a sperare in una favorevole risoluzione, poichè sindromi catatoniche talora insorgono rapidamente ed acutamente si evolvono, come nei soggetti I e III del II gruppo, senza per questo dare alla forma morbosa un esito più benigno.

E notisi ancora che per alcuni autori non basterebbe neppure l' intensità della sindrome catatonica per individualizzare

una demenza precoce a varietà catatonica. Per costoro, quali Méeus [51], Muggia [52], ed altri non esisterebbe che una forma mista ebefrenico-catatonica. Di fronte a questi concetti vien fatto di ripensare a quanto scrive invece il clinico di Monaco, per il quale sono spesso osservabili nelle forme ebefreniche accenni di caratteristiche catatoniche [53].

Riconosco che nella grande maggioranza dei casi sia difficile ritrovare una delle due forme in modo puro, che i sintomi spesso si associno con diverso predominio degli uni e degli altri, ma non posso non affermare che esistano forme di demenza precoce non assimilabili a forme ebefreniche. I miei soggetti del I gruppo e del II gruppo gli esempi I e III, non hanno affatto una sindrome mista: la diversità tra i fenomeni offerti da essi e quelli rilevabili in ebefrenici impone questa autonomia delle due varietà della demenza precoce.

Più giustamente Levi Bianchini [54], pur facendo sette varietà dell' entità clinica *dementia praecox,* ritiene che la varietà catatonica esista sebbene rarissima e nella proporzione del 2,5 per cento dei casi. Sarebbe interessante riconoscere l' esito di questi esempi di demenza catatonica, che per la loro rarità potrebbero molto assomigliare alla catatonia pura.

4. Esito.

La catatonia, dice Fuhrmann, diviene una demenza catatonica, quando sia inguaribile. Per questo autore siffatta entità clinica rientra nella entità affine e non se ne differenzia se non per l' esito.

Ho detto come io sia propenso a credere all' esistenza probabile di altri caratteri differenziali: tuttavia non mi sento nè di potere affermare, nè di potere negare il passaggio della catatonia pura nella demenza precoce catatonica. I casi osservati non mi permettono di andare oltre a quanto ho constatato.

Mi trattengo invece sulla guarigione come è intesa da Kraepelin, che nega possa essere completa, potendo le ricadute avvenire anche dopo venti anni. Durante le remissioni, anche simulanti una guarigione, rimangono dei fatti caratteristici: l' irritabilità, la incompleta coscienza dello stato morboso, un contegno impacciato od affettato [55]. Nè accenno alla varietà ebefrenica, nella quale l' incapacità ad adempiere alle proprie mansioni si rivela in adattamenti ad impieghi di grado inferiore, indizio della riduzione della mentalità inetta ad occupazioni più complesse.

Rammento a proposito di demenza precoce catatonica un soggetto, attualmente ammalato da otto anni, nel quale avvennero delle guarigioni con difetto. Quando fu dai parenti ritirato a casa una prima volta, continuavano in lui, oltre ai fenomeni accennati da Kraepelin, anche un certo grado di affievolimento della emotività e una tendenza ancora al torpore, tendenza in contrasto colle espressioni, non molto vive però, di desideri e di attività. Orbene questo ammalato per circa due mesi si occupò con discreto discernimento nell' avviamento della sua azienda, sempre però mostrandosi incerto ed alquanto rigido nel contegno. Ma dopo, riprese a riaccusare disturbi varî: incapacità al lavoro, divenne irritabile, ipobulico ancor più, per cui dopo altri tre mesi riofferse un quadro catatonico. Riebbe ancora dopo un anno e mezzo una nuova remissione, ma in questa rivelò minori attitudini all' occupazione mentale: le sue giornate erano vuote, i suoi desideri e la sua attività scarsissimi. Ricadde ancora dopo qualche mese.

Un altro ammalato è da tre anni in uno stato di apparente guarigione, e lo ricordo come esempio delle guarigioni possibili nella demenza precoce. Per la famiglia egli sta bene, ma quando ebbi l' opportunità di vederlo, non potei non rilevare un chiaro residuo dei fenomeni morbosi acuti. Il suo portamento era piuttosto rigido; un sorriso spesso stereotipato compariva sulle labbra; la sua attenzione era scarsa: nella conversazione appariva quasi come astratto. La percezione non sempre era pronta; la volontà priva di quell' energia necessaria per determinare ad una azione prestabilita. Eppure era un soggetto che, come guarito, occupava un impiego di certa importanza: impiego, al quale soddisfaceva, non tacendo però talvolta l' affaticamento suo.

E potrei continuare a ricordarne altri esempi di remissioni e di guarigioni relative, se in tutti non mi si offerisse come dato comune una riduzione dell' attività mentale.

Ma non così sono le guarigioni dei malati del primo gruppo. Due giovani donne rientrano nella vita normale e di esse una, sposatasi, è buona moglie, attiva, affettuosa. Un' altra, già maritata, ritorna in sua casa e ridiviene la donna zelante e volonterosa, nella quale, come ebbe a dirmi il Dott. Maccabruni, nulla residua dell' accesso psicopatico sofferto. E l' ultimo infine riesce ad ottenere come avvocato una brillante posizione, dimostrando così la nessuna alterazione residuata nella sua mentalità.

Da un lato dunque stanno guarigioni con difetto, dall' altro invece guarigioni complete e durature con nessuno di quei fenomeni denotanti una psicolisi secondo il concetto di Levi-Bianchini.

* * *

Da quanto quindi è risultato dall' esame comparativo dei due gruppi di ammalati, appartenenti secondo i concetti odierni psichiatrici alla demenza precoce varietà catatonica, parmi sia possibile affermare col Fuhrmann una netta differenza tra i due processi psico-patologici.

L' autonomia della catatonia rispetto alla forma morbosa consorella è un fatto che a mio giudizio s' impone. La differenza, che esiste tra le sindromi offerte dei due diversi tipi di ammalati ricordati, è anzitutto nell' esito ed inoltre nella durata che, mentre nell' una indica un processo acuto epperciò guaribile, nell' altra ne denota uno subacuto o cronico e perciò con tendenza alla inguaribilità, anche se giunge alla demenza attraverso soste e riacutizzazioni. Il che è perfettamente concorde con quanto insegna la patologia riguardo ad ogni processo morboso del nostro organismo. L' acutezza di una sindrome polmonare, gastrica, ecc., dà come molto più possibile una soluzione pronta anzichè un passaggio a cronicità. Sono i processi morbosi che si iniziano più lentamente, quelli che, continuando nel medesimo modo, divengono inguaribili. Ciò naturalmente non esclude che anche una forma morbosa, acutamente insorta ed acutamente svoltasi, non possa divenire poi cronica, e che perciò anche la catatonia possa forse mutarsi da acuta e guaribile in cronica ed insanabile.

Questo passaggio in demenza può forse sopravvenire per l' insorgere precoce dell' indebolimento mentale. Come ciò avvenga non si può dire: solo si può con qualche fondamento sospettare che la causa risieda in una particolare condizione organica, seppure la causa non è in quanto è ancora oscuro per noi, cioè nella patogenesi.

Certo che le due entità cliniche catatonia e demenza precoce catatonica sembrano svolgersi partendo da un medesimo punto di origine e divergendo tra loro. E la differenza che intercede tra esse, è sempre più accentuata a mano a mano che il processo psico-patologico si evolve fino a raggiungere il massimo grado con gli esiti del tutto opposti.

Dal mio raffronto sarebbero però risultati altri dati differenziali: la mancanza delle allucinazioni iniziali o la loro rarità durante il decorso della malattia, l'emotività non tanto alterata nella sua intensità quanto nella sua esteriorizzazione volontaria. La persistenza dei sentimenti spiegherebbe pure in quale modo la volontà, pur dimostrandosi lesa apparentemente nel medesimo grado che nella demenza precoce, non sia a tal punto infiacchita da togliere al soggetto e appetiti e desideri.

Se un quadro nosologico offre nel decorso e nell'esito e probabilmente anche nei sintomi caratteri diversi da quelli di un processo morboso affine, non deve a mio giudizio essere confuso con questo ultimo. Sì l'uno che l'altro hanno diritto a figurare nella nosografia sia pure allato ma non commisti, poichè rappresentano due entità cliniche per nulla identiche tra loro.

BIBLIOGRAFIA.

1. Whites. Types in mental disease. *The Journal of New. and Ment. Diseas* Aprile 1906
2. Klippel. Histologie de la Paralysie génerale. Relazione al Congresso degli alienisti e neuropatologi di Francia ecc. a Bruxelles 1903, p. 105.
3. Brugia R. La nosografia delle demenze. Relazione al « XIII. Congresso della Società Freniatrica Italiana » Vedi *Riv. sper. di Freniat* 1907.
4. Kahlbaum. Klinische Abhandlungen über die psychische Krankheiten. Vol. I. Die Katatonie. Berlin, 1874.
5. Hecker. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, Vol. XXXIII. 1877.
6. Brosius. Die Katatonie. *Id. id. id.* 1887
7. Spitzka. *American Journal of Neurology and Psychiatrie*, p. 313, 1883.
8. Neisser. Ueber die Katatonie. Stutgard, 1887
9. Neuendorf. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, p. 529, 1889.
10. Morselli E. Vedi Note al Trattato di Ballet, p. 148. Torino. Unione Tipografico Editrice. 1896.
11. Ziehen. *Psychiatrie*, p. 335 e *passim*. Berlin 1894.
12. Bechterew. Klassificazia duschewnych Bolesniéj, Kasan, 1891. *Centralblatt fur Nervenheilkunde und Psychiatrie*, [XIV], II. p, 503.
13. Korsakoff. Kurse Psichiatrj. Mosca. 1893.
14. Tamburini. Sulla catatonia « V. Congresso di Freniatria ». *Rivista sper. di Freniatr. - Atti del Congresso* p. 230, 1888
15. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie. V Ediz. Stuttgart., Eke, 1893.
16. Schüle *Zeitschrift für Psychiatrie*, Fasc. 2-3, 1901.
17. Bianchi L La psichiatria, 1888 ed opere posteriori. Trattato di Psichiatria. Napoli, Pasquale.
18. Masoin. Demence précoce et catatonie. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*. Dicembre, 1902
19. Séglas et Chaslin. La catatonie. *Archives de Neurologie*, 1888.
20. Ilberg. Die Bedeutung der Katatonie. *Allg. Zeitsch. f. Psych.* Vol. LV. Fasc. 4, 1898.
21. Tschisch. Die Katatonie. *Monatsch. f. Psych. und Neurol.* Vol. XII. f. 1, 1899.

22. Pisniatschewsky. De l'origine de la catatonie. Obozréni è psichiatrii, V. 1900 v. *Archiv de Neurol.* p. 365, 1903.
23. Kahlbaum. Zur Kasuistik der Katatonie. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.* Vol. XII. fasc. 1 1902.
24. Meyer. Zur prognostischen Bedeutung der Katatonischen Erscheinungen. *Münchner med. Wochenschr.* 1902.
25. Gaupp. Zur prognostischen Bedeutung der Katatonischen Erscheinungen. *Centralbl. f. Nervenheilk u. Psych.* fasc 166, 1903.
26. De Buck. Quelques réflexions à propos de la catatonie. *Bull. de la méd. ment. de la Belgique*, p. 425, 1903.
27. Wernicke. Grundniss der Psychiatrie, 1902.
28. Lewis C. Bruce. Chimical and experimental observations on catatonia. *Journ. of mental Science*, Ottobre, 1903.
29. Patini e Madia. Contributo clinico e critico allo studio della catatonia. *Annali di Nevrologia*, Fasc. 5 e 6, 1903.
30. Sandri. La formula emo-leucocitaria nei dementi precoci. *Rivista di patol. nerv. e mentale*, Fasc. 10, 1904.
31. Pötzl. *Wiener Klinische Wochenschrift*, N. 28, 1904
32. Herver. Catatonie comme forme psychopathologique autonome. IX. Congr. dei medici russi a Pietroburgo. Recens. in *Revue Neurolog.* p. 751, 1904.
33. Ossipoff. Catatonie comme entité morbide. - IX. Congr. dei medici russi a Pietroburgo. Recens. in *Revue Neurolog.* p. 752, 1904. — Catatonie de Kahlbaum, Kazan, 1904. Recens. in *Revue Neurol.* p. 41, 1908.
34. Schott. Beitrag zur Lehre von der Katatonischen Verrücktheit *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Vol. LXII.
35. Régis. *Précis de Psychiatrie*, p. 358, Paris, Doin, 1906.
36. Soukhanoff. Catatonie, hébéphrénie et demence paranoïde. *Rev. médic. sibérienne*, N. 8-9, recens. in *Revue Neurologique*, p. 1197. 1907.
37. Ajello. Ricerche sulle proprietà fisiologiche generali dei muscoli nella catatonia. p. XV. Catania, Tip. Commercio, 1907.
38. Fuhrmann. Diagnosi e prognosi delle malattie mentali, trad. del Dott. Manzoni, p. 195 e seg. Milano, Società editrice libraria, 1908.
39. Kraepelin. *Psychiatrie.* 7 ediz. orig. Vol. II. p. 261. Leipzig. Barth. 1904.
40. Id. *Ibidem.* Vol. II. p. 269.
41. Id. *Ibidem.* Vol. II. p. 265.
42. Id. *Ibidem.* Vol. II p. 209.
43. Dromard. Etude clinique sur la stéréotipie des déments précoces. *Arch. de Neurol.* Marzo 1905
44. Kraepelin. *Ibidem* Vol. II. p. 210.
45. Morselli E. *Manuale di Semejotica.* Vol. II. p. 769. Milano, Vallardi 1894.
46. Kraepelin. *Ibidem.* Vol. II. p. 182.
47. Bertoldi. *Bollettino della R. Accad. medica di Genova.* Luglio 1908.
48. Morselli E. *Manuale di semejotica* Vol. II. p. 814 e seg.
49. Kraepelin. *Ibidem* Vol. II. p. 210.
50. Mouratoff. Etude de la demence catatonique. *Arch. de Neurol.* N. 97.
51. Méeus. Considérations génerales sur la significations clinique de la démence précoce. *Annal. méd. psychol* p. 205, 1905.
52. Muggia. Concetti e limiti della demenza precoce. *Il Morgagni*, N. 6, 1907.
53. Kraepelin. *Ibidem.* Vol. II p. 201.
54. Levi-Bianchini. Monogenesi e varietà cliniche della demenza precoce. Volume giubilare del Prof. E. Morselli, p. 197. Milano, Vallardi 1907.
55. Kraepelin. *Ibidem.* Vol. II. p. 234 e seg.

Manicomio provinciale di Bergamo - Direttore Dott S. Marzocchi

RICERCHE ELETTROLITICHE

SOPRA IL SANGUE DI AMMALATI DI MENTE

del Dott. F. BENIGNI

(616. 07. 6 / 132. 1)

Una serie di recenti e preziose indagini nel campo della patologia del sangue ci hanno portato a conoscenze sperimentali nuove ed importanti. Come già altre branche della Medicina erano risolutamente entrate nel nuovo campo scientifico traendone dati utili ed inattesi, così anche la Psichiatria non tardò a tentare la nuova via principalmente con lo scopo di indagare talune manifestazioni biologiche nel ricambio dei tessuti in rapporto al comportamento degli elementi del sangue: siero e globuli.

Di grande interesse fisiopatologico sono le oscillazioni del ricambio cellulare legate alle proprietà del liquido sanguigno, dove, come afferma Römer, « si trova tutto un mondo di meraviglie ». Rispetto agli eritrociti, fra le varie e molteplici condizioni patologiche per cui essi possono presentare modificazioni strutturali regressive fino alla loro distruzione, sta in prima linea una diminuzione di resistenza ad agenti esterni, a veleni od a tossici la cui azione si esplichi dentro o fuori l' organismo.

La resistenza dei globuli rossi alle influenze nocive può, come si sa, variare di grado ed è stata misurata in diversi modi, ma fino ad ora non esiste un rigoroso metodo che serva a dare un indice costante e preciso, atto a valutare i risultati di queste ricerche. Le indagini sulla resistenza globulare furono praticate principalmente col metodo di Hamburger delle soluzioni isotoniche, metodo che fu modificato da Mosso, da Viola, Bottazzi, Landois, ecc.. Esso servì a molti sperimentatori alcuni dei quali cercarono il coefficiente isotonico del sangue anche nel campo delle malattie mentali. Per non dilungarmi

troppo mi limiterò a fare un cenno di questi ultimi. Così Agostini studiò la resistenza globulare in 200 alienati ed in 100 individui normali adoperando il metodo di Mosso. Obici e Bonon sperimentarono sopra 60 alienati divisi in varie categorie; poi Frisco, Tirelli, Carletti, Dide, Fuà e recentemente il D.r Zilocchi nel nostro Istituto, il quale sperimentò specialmente sopra un buon numero di dementi precoci.

Per ora non credo di prendere in considerazione le conclusioni a cui sono arrivati i vari A., riservandomi di farlo dopo aver esposto le conclusioni a cui io stesso sono potuto venire usando un nuovo metodo emolitico.

Così potrò confrontare anche i risultati delle mie esperienze con quelli ottenuti mediante l' uso delle solite soluzioni isotoniche graduali. Però il criterio per la valutazione dei risultati non è stato costante per tutti gli A., anche per quelli che avevano usato un metodo identico, onde si ebbero risultati contradditorî là dove, unificando il criterio di valutazione, si sarebbe forse potuto raggiungere l' accordo.

Un largo e chiaro riassunto intorno a queste e ad altre ricerche sul sangue si legge sul giornale « *Il Manicomio* » 1907, per opera del Galdi.

Allo scopo di meglio approfondire l' importante studio della resistenza globulare, fenomeno che sebbene non ancora intuito nella sua essenza fisiopatologica ha però già dato brillanti e, fino ad un certo punto, anche pratici risultati, ho pensato di ricorrere ad un metodo diverso da quelli comunemente seguiti, valendomi del fatto già notato da Lacker, il quale potè dissolvere i globuli rossi del sangue mediante le scariche di una bottiglia di Leyda.

Per ciò volli sottoporre il sangue alle scintille elettriche sprigionate da un rocchetto di Rumkorff, tenendo conto della lunghezza costante della scintilla, misurata allo spinterometro, e del tempo necessario per laccare i globuli rossi in ogni singolo caso, pensando che il tempo dovesse crescere in rapporto colla resistenza opposta dagli eritrociti alla loro distruzione e servisse come indice per giudicare del grado della resistenza medesima.

Dopo ripetuti tentativi e modificazioni sono arrivato a procedere sistematicamente nel modo seguente: preparava dei tubetti

di vetro della lunghezza di 10 centimetri e del diametro interno di millimetri 2,5. Per mezzo della fiamma restringeva il lume ad una delle estremità di ciascun tubetto, fino ad avere un forellino capillare o quasi. Poi, praticato un piccolo taglio ad un dito od al lobulo dell' orecchio dell' ammalato, raccoglieva il sangue in un vetrino da orologio, aspirandolo man mano per il foro capillare nel tubetto fino a riempirlo. Indi una estremità del tubetto così riempito veniva applicata alla punta fissa dello spinterometro, mentre la estremità col foro capillare restava libera ed il tubetto sospeso in direzione orizzontale. Graduava la lunghezza della scintilla a 18 cent. e quindi, coll' orologio alla mano, chiudeva istantaneamente il circuito.

La scintilla, sprigionandosi dalla punta mobile dello spinterometro, entrava per il forellino del tubetto orizzontale, passava attraverso la colonna sanguigna per arrivare all' altra punta immersa per una piccola parte nel sangue. Ogni cinque secondi interrompeva la corrente ed esaminava per trasparenza la colonna sanguigna. Così mi era possibile cogliere l' inizio del laccarsi del sangue e seguire il fenomeno fino al totale compimento. Il criterio per giudicare della parziale o totale lisi della colonna sanguigna per forza della scintilla era basato sopra il grado della caratteristica trasparenza che va acquistando il sangue man mano le emazie, diminuendo di resistenza, vengono laccate.

Alle prime esperienze l' occhio non abituato non coglie subito l' inizio o la fine del fenomeno, ma presto si acquista la pratica necessaria per modo di dare un giudizio sicuro e costante in ogni caso.

Ho sempre fatto almeno due prove, qualche volta di più, sul sangue dello stesso soggetto, così da poter confrontare il primo risultato cogli altri e trarre una media; ho tenuto pure conto delle condizioni psichiche e fisiche eventualmente mutate al momento delle varie prove.

Il tempo impiegato dalla scarica elettrica di intensità costante per il parziale o totale laccamento della colonna sanguigna mi dava quindi l' indice della maggiore o minore resistenza del sangue in ogni singolo caso.

Ho adottato, come dissi, dopo prove e riprove, i cannelli del diametro di mill. 2,5 perchè con questi la colonna sanguigna

presentava una resistenza tale da permettere di seguirne con agio l'emolisi, durando questa dall' inizio alla fine un tempo facilmente valutabile, mentre se si fossero usati tubetti più piccoli il sangue sarebbe stato laccato troppo rapidamente, e per quelli di diametro maggiore sarebbe occorso prolungare troppo ogni singola prova.

Il numero degli ammalati presi in esame somma a 57, diviso in varie categorie a seconda della malattia, cioè: dementi paralitici 10; dementi precoci 12; epilettici 10; pellagrosi 8; frenastenici (maschi e femmine) 17.

Venne praticato anche, come controllo, l' esame elettrolitico sopra undici individui normali - quattro donne e sette uomini - tutti giovani e sani di mente e di corpo.

La presa del sangue e l'esame elettrolitico venivano sempre fatti nelle stesse ore della giornata.

Nelle seguenti tabelle riassuntive esporrò i risultati ottenuti nei singoli gruppi di ammalati e nei sani.

Per la valutazione dei dati ivi segnati è bene ricordare che la lunghezza della scintilla durante la prova era di centim. 18 misurata allo spinterometro e che fu sempre mantenuta di tale lunghezza.

La quantità di energia elettrica impiegata, sebbene non si potesse misurare con precisione al miliamperometro, pure fu mantenuta sempre costante per rispetto al quadro elettrostatico in azione.

Le cifre segnate nelle tavole rappresentano la **media** dei m″ necessarî per la totale emolisi della colonna del sangue di ogni ammalato. Per alcuni ho segnato nelle tabelle due cifre che rappresentano le resistenze medie globulari valutate in periodi differenti, durante il decorso della malattia.

TABELLA PRIMA

DEMENTI PARALITICI		DEMENTI PRECOCI	
Nome	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —	Nome	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —
Dalumi	50	Frigerio	20
Moioli	45	Morin	45
Bonacquisti	40	Effendi	25
Negrisoli	40	Maffeis	25
Giorgi	35	Lussana	35
Magri	35	Rossi B.	35
Belotti	40	Lucchini	35
Mangili	45	Vistalli	20
Lanfranchi	40	Veninzoni	35
Riccardi	35	Laverrari	40
		Rossi G.	35
		Rossi A.	30
		Rossi F.	25
Media generale: 40″		Media generale: 31″	

TABELLA SECONDA

EPILETTICI		PELLAGROSI	
Nome	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —	Nome	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —
Ghezzi	30	Austoni	40
Colleoni	30	Mangili Gia.	30-45
Bologna	15-20	Mangili Gio.	25-45
Roncalli	25-35	Maestrini	25-40
Monzani	20-35	Nembrini	35
Bonfanti	30-35	Barcella	30
Gorghelli	25-35	Adobati	40
Maffeis	30-35	Camozzi	25-50
Persico	35		
Mariani	25-35		
Media generale: 30″		Media generale: 40″	

TABELLA TERZA

FRENASTENICI				NORMALI	
MASCHI		FEMMINE			
NOME	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —	NOME	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —	NOME	Resistenza elettrolitica globulare misurata in m″ — cifra media —
				MASCHI	
Rodeschini	35	Rodeschini	35	Mangili	50
Catelli	40	Fachinetti	20	Burini	55
Bassini	30	Gotti	40	Baroni	50
Parafini	40	Carpatelli	25	Vaglietti	45
Garbelli	40	Strefaroli	30	Togni	45
Pelucchi	50	Turani	30	Sirtoli	50
Gratiroli	35	Persico	35	Benigni	50
		Begnis	40		
		Colleoni	25	*DONNE*	Media gen.: 49″
		Aresi	20		
				Lazzaroni	45
				Bettoni	45
				Locatelli	45
				Paganotti	40
Media generale: 40″		Media generale: 32″		Media generale: 44″	

Mi sia permesso ora di illustrare brevemente i dati sopra esposti, al riguardo dei quali mi sembra si possa dire qualche cosa, specialmente se si confrontano coi risultati ottenuti dagli altri A., che pure si occuparono delle ricerche sulla resistenza globulare negli ammalati di mente, servendosi dei comuni metodi delle soluzioni isotoniche.

Osservando e confrontando i nostri dati segnati nelle singole tabelle risulta tosto chiaro che le cifre esposte nell' ultimo specchietto, il quale riporta i risultati delle prove su sangue di individui normali, sono in generale più elevate di quelle degli

altri specchietti. Infatti la cifra media per i maschi raggiunge i 49″, vale a dire che per emolizzare quella data colonna di sangue normale nelle condizioni che ho più sopra esposto occorreva che le scariche elettriche spiegassero un' azione della durata media di 49 secondi. Per le quattro donne normali la cifra media resterebbe alquanto più bassa, arrivando solo a 44 secondi.

Come ho più volte ripetuto queste cifre, e così quelle segnate in calce alle altre tabelle, rappresentano la media generale ricavata dalla somma di tutte le cifre relative a ciascuna esperienza individuale.

Ma, come già è facile rilevare, si deve notare che anche nei soggetti normali le cifre delle resistenze non solo differiscono a seconda del sesso ma esistono pure differenze individuali che vanno da 5″ a 10″. Ciò non deve meravigliare perchè si può dire che ogni sangue ha la propria resistenza, come del resto si verifica anche usando le soluzioni clorosodiche.

Infatti sarebbe assurdo pensare che un fenomeno in apparenza semplice, ma in realtà molto complesso, come quello dell' emolisi si dovesse compiere sempre in modo costante ed identico in ogni caso. I fattori del fenomeno emolitico sono molteplici e le condizioni principali che contribuiscono a far variare il processo di emolisi sono, come le enumerava G. Obici, lo stato dello stroma globulare, lo stato di concentrazione molecolare, di composizione chimica del contenuto protoplasmatico del globulo, lo stato dell'emoglobina e dei rapporti che essa ha collo stroma e col restante contenuto globulare ed in fine lo stato di concentrazione molecolare e di composizione chimica del plasma sanguigno, quando non c' entrino anche le peculiari condizioni degli organi ematopoietici e l' età dei singoli globuli.

Nelle esperienze da me istituite non si tratta più della morte lenta dei globuli per un lento processo biochimico, ma la scintilla elettrica arriva così bruscamente sul globulo da fulminarlo, togliendogli repentinamente la naturale resistenza vitale e disgregando i misteriosi legami che coordinano e collegano mirabilmente in simbiosi le varie parti costitutive del globulo, per cui l' emazia risulta un corpo cellulare *sui generis*.

Non si tratterebbe dunque, nel caso dell' elettrolisi, di un processo osmotico alterato per variato rapporto equimolecolare fra il contenuto protoplasmatico del globulo e la concentrazione

del mezzo litico, ma di una vera plasmolisi, per cui il globulo è scompaginato nella sua intima costituzione anatomica e quindi nelle sue funzioni biochimiche.

Tornando al primo concetto, è dunque naturale ed ammesso che gli svariati fattori, in parte generali, in parte individuali ed il variare dei loro rapporti reciproci siano le cause principali che contribuiscono a determinare il particolare modo di svolgersi del processo emolitico nei singoli casi, mentre nei suoi risultati il fenomeno si manifesta sempre in modo uguale e costante.

Ma veniamo all' esame dei risultati.

Nei dementi paralitici la cifra media generale è data da 40″, numero che è alquanto inferiore alla media normale. Vari sperimentatori trovarono pure una diminuzione, non grave, della resistenza globulare in tali ammalati, mentre altri la neghereb- bero affatto, ed altri ancora la ammettono in date condizioni patologiche. Così Agostini trovò una ipoisotonia leggera negli stati avanzati della paralisi progressiva. Obici e Bonon ammettono un ritorno della resistenza media normale ed anche un aumento nei paralitici in preda a depressione psichica e profondo decadimento fisico. Questo ritorno verso la norma sarebbe sostituito da una diminuzione della resistenza in altre fasi della malattia non accompagnate da altrettanta gravezza fisica. G. Obici, essendo tornato di poi sulle stesse ricerche, ebbe ad osservare che anche in altri ammalati (pellagrosi, alcoolisti, melanconici, dementi, in cui la resistenza globulare è solitamente diminuita) si potevano riscontrare cifre isotoniche elevate in istrano contrasto colle gravi condizioni fisiche degli infermi. Ciò verrebbe spiegato con l' inquinamento del sangue (Hamburger, Manca, Viola) che si verifica specialmente nei periodi preagonici in tali ammalati e specie nei paralitici, i quali solitamente finiscono in una profonda emaciazione generale, con larghe piaghe da decubito o gravi lesioni intestinali.

Soltanto Dide trovò l' isotonia quasi sempre normale e qualche volta di poco abbassata nella Paralisi progressiva.

I miei risultati, rispetto a questa malattia, collimano in generale con quelli degli A. rilevando una diminuzione non grave della resistenza globulare. Devo notare però che per tre ammalati, sopra i dieci esaminati, ho avuto una cifra esprimente la norma, se si confronta con quelle segnate nella tabella degli individui sani.

Le ragioni di questo comportamento, riferendoci a quanto fu detto sopra, non mancano: così l' ammalato Dalami era, all' epoca degli esperimenti, in condizioni gravissime di emaciazione fisica con piaghe, disturbi enterici e movimento febbrile. Si potrebbe quindi in questo caso richiamare la ipotesi emessa da Viola e riferita da Obici, e cioè che la probabile infezione del sangue abbia per effetto appunto di aumentare la resistenza dei globuli rossi. In un secondo caso, per l'amm. Moioli, forse la ragione del rialzo della tonicità sta in una virtù medicamentosa; infatti il Moioli veniva sottoposto, per altri scopi, ad una cura intensiva ipodermica di Atoxil.

È noto come l' arsenico eserciti un' azione stimolante sugli organi ematopoietici e tonica sulla crasi sanguigna. Donde una immissione nel circolo di numerosi globuli giovani ed il conseguente aumento della resistenza (Viola, Jona). Anche per un terzo caso - amm. Mangili - la ragione dell' alta resistenza si può riferire forse al suo stato di aggravamento con frequenti accessi convulsivi parziali e generali, confusione mentale profonda, elevazione termica, condizioni in cui si trovava nei giorni degli esperimenti.

Per i dementi precoci la cifra di 31″ esprime una resistenza notevolmente inferiore alla norma. Le cifre individuali che riguardano casi di *dementia praecox* in via di evoluzione Frigerio, Effendi, Maffeis, Vistalli sono basse assai, mentre le cifre che riguardano pazienti già arrivati ad uno stato demenziale cronico, sono un poco più alte, più vicine alla norma.

In un caso Morin di catatonia grave la resistenza sale a 40″. Già il collega Zilocchi sperimentando su questo stesso ammalato col metodo delle soluzioni isotoniche ha trovato una resistenza alta, al disopra di tutti gli altri dementi su cui ha saggiato e ne ha giustamente fatto notare il contrasto. Egli, riferendoci anche altri risultati ematologici speciali trovati da vari A. negli stati catatonici, prevede che la catatonia vera di Kalbhaum verrà distinta dalla catatonia sintomatica di varie forme psicopatiche.

I miei risultati concordano in complesso con quelli dello stesso Zilocchi e del Dide, il quale ultimo però ammette una diminuzione di resistenza soltanto nelle forme stupide della demenza precoce, mentre si avrebbe, anche per lui, un aumento nelle forme catatoniche.

Obici e Bonon avrebbero trovato, col metodo solito delle soluzioni, dei risultati perfettamente opposti rispetto appunto alle demenze precoci catatoniche e cioè una diminuzione della resistenza globulare, mentre per le forme croniche essa si avvicinerebbe alla norma.

Anche per gli epilettici la resistenza elettrolitica è data da una cifra inferiore alla norma. Vari A. come Obici e Bonon, Tirelli, Frisco, Dide hanno pure trovato una diminuzione di resistenza colle soluzioni isotoniche. Per alcuni ammalati ho saggiato l' elettrolisi sotto l' accesso convulsivo o nello stato di male e poi ancora nello stato ordinario, ottenendo cifre alquanto diverse nei due casi; così ho trovato che la resistenza dei globuli durante gli stati patologici è inferiore a quella degli stati ordinari.

Vorrei qui richiamare un altro fatto già notato da me in un altro ordine di ricerche praticate pure sugli epilettici. Allora trovai che nello stato ordinario il sangue di questi ammalati conteneva corpuscoli cianofili ed eritrofili come nel normale, mentre durante l' accesso e sotto le conseguenze di questo detti globuli subivano una sensibile diminuzione per poi ricomparire dopo ore o giorni, quando l' organismo si era in certo modo riavuto dal gravissimo turbamento relativo alla crisi. Per ispiegare il fenomeno pensava allora che detti globuli meno resistenti degli altri, perchè più giovani, potessero seguire le variazioni di concentrazione delle tossine nel sangue, per cui quando queste aumentano quelli diminuiscono e per converso.

Ora porrei appunto a confronto i due fenomeni. Una diminuzione della resistenza globulare nell' epilessia e specialmente nelle crisi epilettiche in cui le tossine, come è ammesso, sono in aumento, non potrebbe dipendere appunto da questa saturazione tossica del sangue, condizione patologica senza dubbio molto grave e capace di determinare una diminuzione sensibile della cifra isotonica? Allora i due fenomeni, in sostanza diversi, sarebbero legati alle stesse condizioni patologiche nelle quali viene a trovarsi anche il sangue durante quelle gravissime perturbazioni organiche che sono gli accessi e gli stati epilettici.

L' aumento della cifra di resistenza elettrolitica all' infuori delle crisi indica, anche nei nostri casi, un ritorno, o meglio, un tentativo di ritorno alle condizioni fisiologiche, cioè una entrata in circolo di globuli molto giovani (Viola, Jona) dopo che le tossine hanno emolizzato i corpuscoli meno resistenti.

Nella pellagra la cifra elettrotonica è più bassa della norma, come più basse furono trovate le cifre isotoniche. I miei erano pellagrosi cronici in uno stato di riacutizzazione, con o senza elevazioni febbrili. Per alcuni ammalati ho istituita la cura con Atoxil, perciò ebbi cura di ripetere l' esame elettrolitico a cura molto inoltrata, quando assieme alla scomparsa dei disturbi mentali anche le condizioni fisiche tornavano a rifiorire. Le cifre trovate, se non fossero bastati gli altri dati, sarebbero già state sufficienti a testimoniare il notevole miglioramento, perchè in tutti e quattro gli ammalati sottoposti alla cura la resistenza globulare aumentò fino a raggiungere, o quasi, la norma.

Ciò significa che, se il fattore tossico pellagrogeno altera profondamente il ricambio traendo in rovina tutto quanto l' organismo, quando però vengano eliminate le tossine, i tessuti, coadiuvati dal regime curativo, trovano in se stessi ancora tante risorse da rinnovellare tutta la crasi sanguigna.

I frenastenici infimi, comprendendo più femmine che maschi, furono divisi in due gruppi. Risulta chiaro dagli specchietti che tanto nell' uno quanto nell' altro gruppo la resistenza globulare è più bassa della norma e che per le femmine è anche minore in confronto degli uomini, ciò che del resto si verifica anche nei normali. La cifra isotonica fu trovata inferiore anche da Agostini e da Zilocchi, mentre per Obici e Bonon sarebbe normale.

Vorrei fare anche qui un breve confronto fra i dati da me trovati ora e quelli trovati in altra occasione sperimentando la emolisi negli stessi ammalati frenastenici infimi.

Trovai allora una diminuzione del potere etero- ed isolitico del siero di questi ammalati, come ora ho notato una bassa resistenza globulare elettrolitica. Ciò significherebbe che questi esseri, come presentano una incapacità funzionale per lo più congenita delle zone corticali che presiedono alle attività psichiche, così ci offrono una disarmonia fisiopatologica per cui anche la loro vita somatica non si compie come nei normali. Senza contare che, per molti di essi, la mancata o l' alterata funzione tiroidea potrebbe forse anche bastare da sola a mantenere in circolo dei materiali tossici capaci di diminuire la normale resistenza del globulo sanguigno di fronte specialmente agli agenti patologici.

Concludendo: nei vari gruppi di ammalati mentali presi in esame la resistenza globulare alle scariche elettriche si dimostrò ora poco ora molto, però sempre inferiore a quella che offrono nella stessa condizione le emazie di individui normali.

La prova elettrolitica non offre vantaggi in confronto dei metodi delle soluzioni clorosodiche, i quali sono anche più precisi, ma può servire bene come metodo di controllo, avendo il pregio di essere spiccio e di facile applicazione.

BIBLIOGRAFIA

Agostini. Sulla isotonia del sangue negli alienati. *Rivista sperimentale di Freniatria* 1892.

Obici e Bonon. Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente. *Annali di Nevrologia.*

Obici. Ricerche comparative sulla resistenza globulare nei vecchi alienati e nei vecchi normali *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1902.

Id. Sulla resistenza dei globuli rossi negli stati agonici. Ricerche in alcuni casi di malattie mentali. *Rivista critica di Clinica medica* 1902.

Tirelli. L'isotonia del sangue negli alienati. *Annali di Freniatria* 1902.

Fuà. Ricerche sulla resistenza dei globuli rossi negli epilettici. Citato da Galdi nella rivista sintetica sulle alterazioni del sangue ecc. *Il Manicomio* 1907

Dide, Frisco, Carletti citati da Galdi. *Il Manicomio* 1907.

Zilocchi. Alcuni risultati sulla resistenza degli eritrociti nei dementi precoci. 1907.

Benigni. Sulle variazioni numeriche dei corpuscoli cianofili e dei corpuscoli a granulazioni eritrofile nel sangue di epilettici. *Gazzetta medica italiana* 1907.

Id. Ricerche sulla emolisi nei malati frenastenici infimi. *Archivio di Psichiatria* ecc. Vol. XXIX-1908.

Istituto di Fisiologia della Università di Ferrara
diretto dal Prof. E. Cavazzani

LA REAZIONE TERMICA DELLA PUNTURA CEREBR. DI RICHET

Studio critico e sperimentale

del Dott. IGINIO BERGAMASCO
Medico nel Manicomio Provinciale di Ferrara

(Con 7 Figure)

[**612**. 50]

Fra le diverse e non poche parti dell' asse cerebro-spinale alle quali vennero volta a volta attribuite funzioni termiche o termoregolatrici, il corpo striato è una delle più studiate; ma i risultati ottenuti fino ad ora, sono tutt' altro che probativi. Infatti noi troviamo sperimentatori che hanno ottenuto costantemente disturbi rilevanti della regolazione della temperatura per lesione del nucleo striato, e sperimentatori che tali disturbi non hanno osservato affatto o solo in modo incostante. Una breve scorsa alla letteratura sull' argomento ci potrà dare un' idea dello stato della questione.

Primo a supporre l' esistenza di centri termici cerebrali fu Tschetschichin [1] il quale nel 1866, nel laboratorio di Du Bois Reymond, vide un coniglio, a cui aveva sezionato il midollo allungato al punto d' unione col ponte di Varolio, morire dopo 5 ore e mezza con convulsioni generali e con aumento di 3°,2 sulla sua temperatura normale di 39 ,4. Tschetschichin pensò che la temperatura aumentasse così perchè sottratta all' influenza di un centro regolatore cerebrale.

Ma ecco che dopo tre anni Lewitzky [2] nel laboratorio di Hering ripetendo la sezione del midollo allungato nello stesso punto, trova che i conigli, quando sopravvivono alla grave lesione, presentano non aumento, ma diminuzione della temperatura fino alla morte.

[1] Tschetschichin. Zur Lehre von der thierischen Wärme. *Archiv. f. Anat. u. Physiol.* 1866 p. 151.

[2] Lewitzky. Ueber den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf die Temperatur und Blutcirculation. *Virchow' s Archiv.* 1869, s. 352.

Risultati molto incerti ottennero l'anno seguente Bruck e Günther [1], ripetendo la medesima esperienza per consiglio di Heidenhain.

Nel 1874 Schreiber [2], dopo una serie di ricerche sui conigli, venne alla conclusione che: lesioni del ponte in tutte le sue parti, del peduncolo cerebrale, del cervelletto, del cervello, producono aumento della temperatura corporea solo quando gli animali vengono protetti con mezzi artificiali dalle perdite di calore; l'aumento è invece incondizionato e costante quando la lesione cade nel confine fra il midollo allungato e il ponte.

Eulenburg e Landois [3], studiando gli effetti delle lesioni delle circonvoluzioni cerebrali, hanno visto delle turbe vasomotorie che modificavano la circolazione e, per conseguenza, la temperatura periferica; non hanno però ricercato le turbe della temperatura centrale.

Peyrani [4] vide nei vitelli e nei cani aumento della temperatura periferica dopo estirpazione, distruzione o sezione del talamo ottico.

Nel 1880 Wood [5] pubblicò il risultato di numerose esperienze fatte sui cani. Egli trovò che le lesioni della protuberanza producono ipertermia quasi costante; quanto al cervello, egli, in 26 esperienze, trovò 11 volte diminuzione e 15 volte aumento della temperatura. Wood è d'avviso, per le sue esperienze, che il solo centro capace di agire sulla produzione di calore è posto nel ponte di Varolio o nelle sue vicinanze e può essere un centro vasomotore, ma, più probabilmente, è un apparecchio inibitore del calore che è in rapporto con altri centri situati nel midollo spinale.

Fin qui, come si vede, non è stato indicato alcun punto del cervello, che abbia il potere di agire sicuramente sulla temperatura generale del corpo degli animali. Fu primo il Richet [6], nel 1884, ad affermare che se si punge un coniglio

[1] Bruck u. Günter. Versuche über den Einfluss der Verletzung gewisser Hirntheile aus die Temperatur des Thierkörpers. *Pfluger's Archiv* 1870 s. 578.

[2] Schreiber. Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Körpertemperatur *Pflüger's Archiv*, 1874, s. 576.

[3] Eulenburg et Landois. Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau. *Comp. Rendus Soc. de Biol.* 1876, p. 564.

[4] Peyrani. Die Function der thalami optici *Biolog Centralbl* Bd. I. 1881.

[5] Wood. Fever. A study in morbid and normal physiology Phyladelphie 1880.

[6] Richet. De l'influence des lésions du cerveau sur la temperature. *Compt, Rendus*, 1884, p. 827.

nei lobi anteriori del cervello, avendo cura di rispettare i corpi opto-striati, si osserva un considerevole aumento della temperatura.

Quasi contemporaneamente a Richet, Ott [1] affermava in una sua pubblicazione che in vicinanza del corpo striato dovevano esistere centri aventi influenza sulla temperatura, perchè, sezionando contemporaneamente i due corpi striati nei conigli, egli aveva ottenuto, il più delle volte, un considerevole aumento di temperatura. È stato Ott, dunque, il primo a vedere una funzione termica o termoregolatrice in quel grosso nucleo della base dell' encefalo.

Aronsohn e Sachs [2], che ignoravano i lavori di Richet e di Ott, vennero, con le loro esperienze, a dar ragione alle vedute di quest' ultimo. Essi stabilirono una serie di ricerche metodiche su cani, cavie, ma più di tutto su conigli, per vedere quale influenza avesse il cervello sulla temperatura generale ed, eventualmente, a quali parti del cervello tale influenza fosse dovuta. Trovarono anzitutto, contrariamente a quanto aveva affermato Richet, che le ferite delle parti anteriori del cervello non hanno alcuna influenza sulla temperatura. Uguale risultato negativo ebbero per puntura, excisione o cauterizzazione della corteccia cerebrale al di sotto della grande fontanella. Invece, quando la puntura colpiva il corpo striato nel suo lato mediale, essi vedevano la temperatura salire ad altezza notevole, raggiungendo il massimo dopo 24-30-50 ore; quando poi, oltre al nucleo striato, la lesione colpiva gli strati ad esso sottoposti il massimo veniva raggiunto molto più presto: dopo 2-4 ore. Per cui Aronsohn e Sachs attribuiscono anche a questi strati un certo rapporto con la temperatura. Gli stessi effetti termici essi ottennero anche con la stimolazione elettrica.

Baginsky e Lehmann [3], nel 1886, studiando la funzione del corpo striato, trovarono che la distruzione di esso nel punto in cui la circonferenza è maggiore, dà aumento di temperatura meno notevole che la semplice eccitazione. Nello stesso anno Girard [4], ripetendo la puntura di Aronsohn e Sachs, ebbe

[1] Ott. The relation of the nervous system to the temperatur of the body. *Journal of nerv. and mental diseases*, 2 aprile, 1884.

[2] Aronsohn und Sachs. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. *Pflüger's Archiv* 1885, s. 232.

[3] Baginsky u. Lehmann. Zur Function des corpus striatum (nucleus caudatus). *Virchow's Arch.* Bd. 106, 1886.

[4] Girard, Contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. *Archives de physiol.* 1886 p. 281.

a confermare i risultati di questi ultimi e concluse che nelle parti mediane del corpo striato c' è un apparecchio la cui eccitazione aumenta la produzione del calore e che, probabilmente, concorre, anche nelle condizioni fisiologiche, a regolarizzare tale produzione.

Savadowsky [1] fece distinzione fra parte anteriore e posteriore del corpo striato; nella prima sarebbe posto il centro vasomotorio per i vasi cutanei, nella seconda il centro produttore del calore, trofico.

Hale White [2], ripetendo e variando gli esperimenti degli A. precedenti, constatò che la narcosi eterea e la trapanazione del cranio nei conigli producevano solo in casi isolati un piccolo e passeggero aumento della temperatura; uguale risultato ebbe per eccitamento della dura madre e per lesione della sostanza grigia e bianca. Invece su 23 casi di lesione del corpo striato ebbe in 21 aumento di temperatura e in 2 abbassamento. Il massimo di aumento fu di 2°.9 C., la media di 1°.6 C.; tale *maximum* veniva raggiunto in media in 16 ore e mezza. Tre distruzioni del talamo ottico diedero tutte risultato positivo.

Anche Richter [3] vide, specialmente per lesione del corpo striato, comparire una ipertermia che egli attribuiva a perdita temporanea del potere regolatore della temperatura.

Nel 1899 comparve un lavoro di Ito [4], denso di bibliografia e ricco di esperimenti, sulla questione dei centri termici cerebrali. L' A. osservò il maggior riscaldamento quando era leso il bordo libero, mediale del corpo striato, nel suo mezzo. Per lesioni del nucleo caudato all' infuori di questo punto o delle regioni vicine, ottenne qualche volta aumento, ma non costante nè duraturo. Gli animali da esperimento furono i conigli; gli aumenti ottenuti toccarono il massimo di 2°.45 e la media di 1°.4; il punto più alto veniva raggiunto dopo 18 ore e 31 m. Ito volle misurare la temperatura delle varie parti dell' organismo dopo la puntura, ma i procedimenti da lui seguiti sem-

[1] Savadowsky. Zur Frage über die Localisat. der wärmeregulir. Centren im Gehirn ... *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1888, s. 145.

[2] Hale White. The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpus striatum and optic thalamus. *Journ of Physiol.* 1890 p. 1.

[3] Richter. Experimentaluntersuchungen über Antipyrese u. Pyrese, nervöse u. künstlicte Hyperthermie. Breslau 1891.

[4] Ito. Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. *Zeitschr. f. Biologie.* 1899. s. 63.

brano, talvolta, poco convincenti: così, spingendo il termometro in una fistola esofagea finchè il bulbo era arrivato a livello del cuore, si doveva avere la misura della temperatura del cuore stesso! Ad ogni modo il risultato fu questo: che l' organo più caldo era il duodeno e Ito pensa che il duodeno, e rispettivamente il pancreas, in seguito ad eccitamento dei nuclei striati, aumenti la propria attività, sviluppando maggior quantità di calore. Altre prove ha fatto l' A. Così egli, in base ad una sua considerazione che « i migliori organi del corpo, massime il tessuto nervoso, lavorano più energicamente e più presto quando sono riscaldati » (?) ha ricercato se un previo riscaldamento del corpo aumentasse l' azione calorificante della puntura. Alcune volte egli ha scaldato i conigli in una cassa termica; ma altre volte li ha legati, ha praticata loro la fistola esofagea, poi ha iniettata con una cannula a doppia corrente acqua calda a 45°-48° nel retto, finchè usciva a 42°-46° e il cuore era riscaldato sopra 40°; allora pungeva il nucleo caudato, cessava il riscaldamento, scioglieva l' animale e misurava la temperatura del cuore. Il risultato fu nullo, chè anzi la temperatura cadeva sempre più basso; alla sezione gli animali avevano liquido tinto di sangue nel pericardio, nelle pleure, nel peritoneo e urina bruna rossastra nella vescica. Seguono poi anemizzazioni totali o parziali del cervello, mediante iniezioni di piccole quantità di paraffina nella carotide interna; da esse risulterebbe un aumento di temperatura per esclusione del cervello anteriore e medio.

Più recentemente Schüller in una comunicazione alla « *Morphol. - Physiol. Gesellschaft* » di Vienna [1] riferiva di aver fatto la puntura del nucleo caudato nei cani, in due tempi: prima taglio della cute e trapanazione e, dopo 3 o 4 giorni, puntura con un trequarti. Su 7 punture (4 cani) ebbe 2 volte aumento di 1°.5 e 1°.9 nel retto; in questi due casi la lesione era caduta nella parte mediale dorsale del nucleo caudato.

Dalle citazioni finora riportate la questione sembrerebbe risolta a favore del nucleo caudato come centro termico; ma invece non sono mancate, come vedremo, le opinioni contrarie o discordi, basate su esperienze con esito negativo o incerto.

1 *Centralblatt für Physiologie* 1902, s. 222.

Ricordiamo, anzitutto, che Richet, sopra citato, poneva come condizione per ottenere l' aumento di temperatura dopo la puntura dei lobi anteriori, l' integrità dei corpi opto-striati. Poi viene Girard che, dopo avere concluso nel suo primo lavoro nel senso di Aronsohn e Sachs, in una seconda serie di esperienze, pubblicate 2 anni dopo [1], riconobbe la complessità e la difficoltà della questione, affermando che non è possibile ammettere l'esistenza, nel cervello degli animali a temperatura costante, di un centro termogenetico unico, ma che la funzione della produzione del calore deve essere affidata a un apparecchio assai complicato.

Ott, che era stato il primo a notare ipertermia dopo lesione del nucleo caudato, osservò, nel 1887 [2], lo stesso fenomeno per lesione della parte anteriore del talamo ottico nei conigli; due anni dopo [3], i centri termici cerebrali erano non più 2 ma 6; e cioè: 2 nei due grossi nuclei della base, come s' è detto or ora; 2 nelle loro immediate vicinanze e 2 sulla corteccia così disposti: uno a livello della scissura di Rolando e l'altro a livello della scissura di Silvio.

L' anno seguente Baculo [4] trova che non la lesione della parte anteriore, ma invece quella della parte media o posteriore del talamo produce ipertermia generale e in particolare nell'arto superiore dello stesso lato; mentre lesione dei corpi quadrigemini anteriori produce aumento della temperatura generale e in particolare dell' arto inferiore dello stesso lato. Iniezioni nel ventricolo laterale e punture dei centri corticali danno ipotermia della durata di più giorni.

Non mancano gli scettici in fatto di localizzazione dei centri termici e U. Mosso nel 1885 [5] si diceva convinto che, se esistono dei centri, essi non devono trovarsi unicamente nel cervello ma anche nel midollo spinale e forse dappertutto dove sono accumulate delle cellule nervose. Più tardi lo stesso U. Mosso [6]

[1] Girard. Influence du cerveau sur la chaleur animale. *Arch. de Physiol.* 1888, p. 312

[2] Ott. The heat-centre in the brain. *The journ. of nerv. and mental. diseases* 1887, p. 152.

[3] Ott. Heats-centres in Man. *Brain.* 1889, p. 433.

[4] Baculo. I centri termici. Napoli, 1890.

[5] U. Mosso. Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale. *Giornale della R. Accad. di med. di Torino.* 1885, p. 843 e *Archives ital. de Biol.* t. VII. p. 329.

[6] U. Mosso. La dottrina della febbre e i centri termici cerebrali. *Giornale della R. Accad. med. di Torino* 1889 p. 134 e *Arch. ital. de Biol.* 1890 p. 451.

esperimentò su cani e conigli: nei primi, per lesioni della corteccia e delle parti profonde del cervello (compresi i nuclei striati e i talami ottici) non osservò variazioni della temperatura tali da dover ammettere dei centri preposti alla calorificazione animale; nei conigli non ebbe alcun aumento per lesione della corteccia e aumenti passeggieri per lesioni dei nuclei; le gravi lesioni delle parti profonde davano considerevoli abbassamenti.

Hale White, facendo seguire altre esperienze a quelle già pubblicate nel 1890, trovò [1] che, oltre le lesioni del corpo striato, quelle del setto pellucido e del peduncolo cerebrale danno notevoli aumenti di temperatura.

Invece quelle del talamo ottico, della sostanza bianca intorno ai grossi nuclei, della corteccia delle parti anteriori e del cervelletto, non hanno alcuna influenza. Distruzione della parte posteriore della superficie cerebrale dà abbondante e improvviso aumento [2].

Guyon [3] disse che la reazione termica per puntura del nucleo striato, del talamo ottico, del corpo calloso e del trigono, si produce solo nel caso che essa puntura traversi i limiti ventricolari di queste regioni che, si sa, contribuiscono a formare con una delle loro facce le pareti del ventricolo laterale. Guyon si domandava se, invece di attribuire l' azione ipertermizzante a lesione di un centro termogeno ipotetico, non fosse possibile ammettere, con altrettanta verosimiglianza, che si tratti di una azione reflessa sul bulbo e sul midollo per eccitamento delle pareti ventricolari. Si tratta d' una ipotesi e non d' una dimostrazione, ma, infine, è un' ipotesi non irragionevole e che, nella incertezza in cui ci troviamo, ci par degna di esser presa in considerazione.

Dopo essere stati, per così dire, d'attualità per alcuni anni, i centri termici cerebrali cessano, per qualche tempo, di essere oggetto di studî e di ricerche da parte degli sperimentatori; solo nel 1889 Ito, nel suo lavoro sopra citato, venne alla conclusione, a cui già altri erano giunti, che il nucleo caudato è un centro termogenetico.

[1] Hale White. On the position and value of those lesions of the brain which cause a rise of temperature. *Journ. of physiol.* 1891 n. 3.

[2] Hale White and Washburn. On the relation of the temperature of the groin to that of the rectum in the rabbit, both normally and after the destruction of the cerebral cortex. *Journ of Physiol* 1891 n. 3.

[3] Guyon. Contribution à l' étude de l' hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l' axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau. Paris 1892.

Ma ecco 4 anni appresso, quasi a controbilanciare questa conferma di Ito, una affermazione affatto contraria di Stieda [1], il quale, nel laboratorio di Bechterew a Pietroburgo, in 15 conigli fece la puntura della testa del nucleo caudato senza ottenere alcun aumento di temperatura con misurazioni rettali e anche, in 2 ricerche, con misurazioni calorimetriche. E con questa, che è l' ultima parola sull' argomento, la questione è oscura più che mai.

Anche i trattatisti non sono concordi nell' apprezzamento dei risultati ottenuti fin qui dagli sperimentatori. Albertoni e Stefani [2], fondandosi sulle esperienze di Ott, Richet, Aronsohn e Sachs e Girard, tenderebbero ad ammettere un centro calorifico nei corpi striati; essi, però, non possono affermare se sia un centro eccitatore o moderatore.

Tigerstedt [3], accennate le esperienze di Aronsohn e Sachs e Richet, conclude che non è possibile avere un'opinione ben determinata sul significato da attribuire ai varî centri termici designati dai diversi autori.

Richet [4], viste le numerose regioni termiche del cervello, tende a credere che i centri termici siano nel midollo e vengano turbati in via reflessa.

Luciani [5], nel suo Trattato, non parla della questione.

Riassumendo, noi abbiamo da una parte molti convinti della esistenza di centri termici o termoregolatori cerebrali; fra questi centri, quello che sembra aver dato risultati più costanti e più rilevanti è il nucleo caudato o corpo striato. Ma, d' altra parte, altri autori, a cui non manca esperienza e valore, hanno affermato di aver ottenuto risultati incerti o nulli con la lesione del nucleo in questione.

Dinanzi a queste vedute assolutamente discordi, mi pare necessario formarsi una opinione personale, prima di discutere i fatti, di vagliarli e di tentarne l' interpretazione.

[1] Stieda. Ueber die Funktion des Nucleus caudatus. *Neur. Centralbl.* 1903 s. 357.

[2] Albertoni e Stefani. Fisiologia umana. Milano, ed. Vallardi. II. edizione p. 522 e 822.

[3] Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1897. Bd. I s. 399.

[4] Richet. *Dictionnaire de Physiologie.* Paris 1898 tome III. p. 190.

[5] Luciani. Fisiologia dell' uomo. Milano 1901.

Per questo ho voluto fare anch' io una serie di esperienze per constatare, prima di tutto, se esiste il fatto puro e semplice della ipertermia dopo la lesione del corpo striato. E poichè per stabilire la esistenza di una turba termica bisogna ben conoscere quale è normalmente l' andamento della temperatura, di questo andamento mi occuperò prima di tutto.

La temperatura normale degli animali d' esperimento e le sue variazioni.

A questa parte che tratta della temperatura degli animali (nel caso nostro: conigli e gatti) allo stato normale, mi par utile dedicare alcune pagine, perchè non è possibile apprezzare al loro giusto valore le deviazioni dalla norma, quando tale norma non sia ben conosciuta e perchè, nella letteratura che ho avuto a mia disposizione, non ho trovato trattato per esteso questo argomento che ha molta importanza per me e può essere di qualche utilità ad altri che si accinga a trattare questioni simili.

Per i conigli allo stato normale, la temperatura oscilla, secondo Aronsohn e Sachs, fra 38°.9 e 39°.9; secondo Ito essa sta intorno ai 39°; Hale White ha trovato un valore medio di 39°.2 con un minimo di 37°.3 e un massimo di 39°.9; secondo Richet la media è 39°.55, il minimo 38°.3, il massimo 40°.8.

Come si vede, la temperatura del coniglio è ben lungi dall' esser costante; la distanza fra la minima di 37°.3 (Hale White) e la massima di 40°.8 (Richet) è enorme; e poichè non è a dubitare che i varii sperimentatori non abbiano osservato bene, bisogna concludere che la temperatura dei conigli varia assai. Può essere che su queste variazioni abbia influenza la razza dell' animale, la sua grossezza, la temperatura dell' ambiente, od altre condizioni non bene determinate. Ad ogni modo mi è parso necessario di tenere in osservazione i singoli animali alcuni giorni prima della esperienza, per avere di ognuno una curva termica normale di confronto, e, ciò, allo scopo di tenere conto delle possibili differenze individuali.

Gli animali, dunque, venivano tenuti in osservazione per alcuni giorni e veniva misurata la loro temperatura rettale con piccoli termometri clinici ben campionati, cacciati dentro per circa 4 $^1/_2$ cm. e tenuti in sito finchè la colonna di mercurio non si moveva più. Così ottenevo la curva termica giornaliera del coniglio e notavo le eventuali, abnormi oscillazioni dovute a cause fortuite più o meno riconoscibili.

Ho poi voluto rendermi conto dell' effetto perturbatore di alcune manovre indispensabili, quale quella di prendere spesso la temperatura dopo l' operazione, e di alcune operazioni preliminari, quali il taglio della cute e la trapanazione del cranio; perciò ho sottoposto a tali trattamenti dei conigli intatti. Di più, gli animali durante l' operazione, o la misurazione della temperatura, talvolta si dibattono; altre volte essi, come già fu osservato da Richet, da Ito e da altri, dopo la puntura si mostrano inquieti, come spaventati: corrono come impazziti per non essere presi o per piccoli rumori che odono. Ora, siccome Aronsohn e Sachs hanno osservato che dopo una breve corsa, ossia un lavoro muscolare, la temperatura del coniglio può innalzarsi sopra 40°, ho voluto anch' io constatàre quali effetti desse un lavoro muscolare protratto alcuni minuti in qualcuno dei miei animali.

Nelle tabelle seguenti esporrò i risultati ottenuti, con qualche parola di spiegazione e di commento.

CONIGLI

I. TABELLA. - Temperature di conigli normali.

Giorno	Ora	I.	II.	III.	IV.	Osservazioni
14-2	17	37.78	38.28	38.50	—	
	18.30	37.49	38.12	38.42	38.13	
15-2	8	37.62	37.96	37.98	—	
	10	37.41	37.48	37.90	38 21	
	12	37.98	37.85	37.98	37.90	
	14	37.80	38.29	38.80	38.21	
	16	39.29	39.19	38.90	38.45	Il IV, che è un grosso
	18	39.00	38.90	38.48	38.40	maschio, arrivato in
						laboratorio verso le
16	8	37.82	38.80	38.20	38.22	15, ha messo un po'
	10	37.62	38.52	38.20	38.12	di scompiglio.
	12	37-25	38.50	38.03	38.20	
	16	38.12	38.50	38.36	38.29	
	18	38.00	38.46	38.65	38.78	
17	8	37.12	38.18	37.60	38.00	
	11	38.01	38.42	38.48	39.00	temp. amb. + 8°.
	11.20	37.70	38.28	37.59	38.50	Alle 11 erano accoccol.
	11.40	37.41	38.50	37.93	38.60	e stretti l'uno all'altro;
	12	38.22	38.52	38.00	38 80	poi si sono alzati.
	14	38.32	38.55	38.08	38.88	temp. amb. + 12°.
	16	38.54	38.88	38.52	39.00	
	16.20	38.10	38 90	38.49	38.90	
	16.40	38.14	39.00	38.45	38.85	
	17	38.15	38.95	38.83	38.82	
	18.30	38.53	39.00	39.22	38.95	
18	8	37.16	37.98	38.35	38.52	temp. amb. + 9°.
	10	37.31	38.28	38.32	38.51	
	12	37.62	39.09	38.28	39.18	» » + 9°.5
	14	38.52	38.90	38.95	—	
	16	38.62	38.88	38.70	39.48	
	18	37.95	38.38	38.58	38.98	» » + 12°.
19-2	8	38 25	38.82	38.30	38 89	» » + 7°.5
	12	38.42	38.80	39.00	39.12	» » + 8°.5
	14	38.29	38.58	38.96	39.00	
	16	38.10	38 76	39.23	38.67	
	18	38.20	38.75	39.00	38.90	» » + 12°.
20	8	37.90	38.11	38.42	38.75	» » + 8°.
	10	37.25	38.25	38.40	38.80	
	12	37.40	38.00	37.85	38.86	» » + 10°.
	14	38.20	38.39	37.90	38.98	
	16	38.00	38.78	38.88	39.09	
	18	38.05	38.55	39.00	39.00	» » + 12°.5

Quello che v' ha di notevole in queste lunghe file di misure termometriche, è che il giorno 15, fra le 15 e le 16, la temperatura del I e II, e un pò anche del III coniglio, è cresciuta sensibilmente; ora, siccome proprio in quel tempo è stato portato in laboratorio e messo insieme con gli altri il IV, che era un grosso maschio, bisogna attribuire l' improvviso aumento a questo fatto nuovo; di ordine emotivo.

Anche il giorno 17 osserviamo un aumento, per quanto non molto spiccato, in tutti e 4 gli animali; in quel giorno venne presa di frequente la temperatura, appunto per constatare quale influenza avesse tale trattamento.

Anche il giorno 18 gli animali hanno avuto un lieve aumento fra le 12 e le 16; ma di questo non so assolutamente darmi spiegazione.

Nel IV coniglio, dopo che aveva subìte già due punture profonde nel cervello, ho voluto fare una esperienza di controllo trapanando il cranio in un punto scelto a caso, molto più indietro della sutura coronaria e ledendo un poco la sostanza cerebrale:

II. TABELLA — Influenza di una lesione superficiale.

Giorno	Ora	IV.	Osservazioni
6-3	10	38.72	
	10.15	p......	Trapanazione e puntura a destra. L'animale non mostra di soffrire.
	10.30	38.70	
	11	39	
	12	38.38	temp. amb. + 10°.5
	14	38.85	
	16	39.52	
	18	39.48	
7	8	38.48	

Come si vede, c' è stato un piccolo aumento della temperatura, che era già svanito il giorno seguente. La puntura aveva leso la corteccia del lobo parietale e il corno d' Ammone.

III. TABELLA. — Temperatura di conigli normali.

Giorno	Ora	V.	VI.	VII.	Osservazioni
12-3	8	38.82	38.90	38.25	
	10	38.48	39.50	38.57	
	14	39.00	37.95	38.55	
	16	39.08	38.86	38.42	
13	8	39.00	38.60	38.70	
	11.45	39.28	38.85	38.68	
	16	38.90	38.20	37.85	
14	8	38.95	38.28	37.80	
	10	38.80	39.40	38.25	
	14.30	38.82	38.85	38.28	
	16	38.50	39.00	38.50	
15	10	39.48	39.20	38.20	
	14.30	39.45	39.18	38.40	
	16.30	38.82	39.52	38.55	
16	10	38.60	39.00	38.42	temp. amb. + 10°.
	12	38.70	38.75	39.00	
	14	38.55	38.98	38.40	
	16	38.90	39.30	38 38	
	18	39.15	39.60	39.00	

In questi 3 conigli la temperatura ha subito, come si vede, oscillazioni maggiori che nei primi 4, ed anche toccato altezze maggiori. Nel V venne eseguita, il giorno 17, la semplice trapanazione del cranio, come si vedrà nel protocollo che verrà riportato nella parte dedicata alle esperienze; tale operazione ha dato, dopo alcune ore, un lieve aumento che non ha oltrepassato l' altezza già raggiunta, altre volte, in condizioni fisiologiche (Vedi IV. Tabella a pag. 639).

IV. TABELLA. — Temperature di conigli normali.

Giorno	Ora	VIII.	IX.	X.	Osservazioni
14-4	8	38.25	38.10	38.15	
	10.30	38.75	38.20	38.20	
	14	38.80	38.25	38.21	
	16	39.00	38.18	38.00	
16	8.30	38.20	38.38	38.25	
	12	38.70	38.40	38 05	
	18	38.58	38.70	38.22	
17	8	38.28	38.00	38.10	
	12.15	38.50	38.50	38.18	
	18	38.60	38.40	38.25	
18	8	38.40	38.38	38.60	
	10.30	38.48	37 72	38.62	
	14	38.40	38.00	38.65	
	18	39.00	38.90	38.90	
21	8	38.65	38.40	38.28	
	12	38.29	38.55	38.90	
	16	38.28	38.10	38.48	
23	8	38.20	38.40	38.35	
	16	38.50	38.20	38.45	
	18.45	38.50	38.80	38.30	
24	8	38.28	38.38	38.20	
	12	38.39	38.60	38.48	
	18	38.70	38.40	38.38	
25	10	38.20	38.00	38.30	
	14.30	38 35	38.18	38.30	
	16.15	38.32	38.82	38.68	
	18.30	38.50	38.50	38.35	
26	8.30	38.20	37.70	38.10	
	10	39.06	38.18	38.00	
	12.15	38.70	38.70	38.30	
	14.30	38 10	38.70	38.90	
	16.30	38.20	38.65	38.75	
	19	38.50	38.20	38.95	

In questi tre conigli la temperatura s'è mantenuta abbastanza costante, oscillando fra i 38 e i 39. Nel IX, dopo 9 giorni dalla puntura

bilaterale, i cui effetti verranno descritti più innanzi trattando delle esperienze, venne fatta una lesione di controllo pungendo da ambi i lati i lobi parietali, alla profondità di 4 mm.

V. TABELLA. - Influenza di una lesione corticale.

Giorno	Ora	IX.	Osservazioni
5-5	8	38.30	
	12	39.00	temp. amb. + 19.°
	18	39.20	
6	8	38.40	
	9.40	38.85	
	10	p.....	Lesione della corteccia parietale.
	10.15	38.75	
	11	38.70	L' animale assume atteggiamento di spavento; se si cerca di prenderlo corre e si arrampica.
	12	38.85	
	14	39.18	
	17	39.38	Più tranquillo.
	18	39.20	temp. amb. + 21°.
	19.30	39.08	

L' operazione ha dato, dunque, un lievissimo aumento di temperatura.

VI. TABELLA. - Temperatura di conigli normali.

Giorno	Ora	XI.	Giorno	Ora	XII.	Osservazioni
15-5	16	40.30	4-6	15	39.75	Appena portati.
	18	40.00		17	39 20	
	19	39.60		18.45	38.82	
16-5	8	38.45	5-6	7.30	38.90	
	10	38.85		9.30	39.12	
	11.35	38.55		11.30	39.15	
	14	38 50		14.30	39.10	
	17	38.60		16	39.02	
	19	38.50		18.45	38.88	
17	8	38.48	6	8	39.00	
	9.45	38.28		9.45	39.28	
	9.50	movim.		12	38.95	
	9.55	40.50		14	38.28	
	10.10	40.00		16	39.22	
	10.50	39.45		18	39.02	
	12	38 48				
	15.30	38.52	7	8.10	39.02	
	19	39.05		9.10	39.03	
					movim.	
18	8	38.80		9.15	40.07	
	12	38.58		9.35	39.08	
	16	38.60		10.10	39.17	
	19.30	38.78		12	39 02	
				14	39.32	
19	7.15	38.70		16	39.45	
	10.30	38.55		18	39.35	
	16	38.80				
	19.30	39.00				
20	8	38.82				
	14	38.72				
	18	38.70				

In tutti e due questi conigli si verifica un fatto interessante: la loro temperatura, appena portati in laboratorio, è assai più alta di quello che non sia in seguito, quando si sono abituati all' ambiente. All' uno e all' altro (giorno 17-5 e 7-6) feci eseguire dei movimenti alquanto violenti per 5 m. e vidi la loro temperatura innalzarsi notevolmente. Nell' XI, che era un coniglio grosso e robusto, feci anche lo stiramento dello sciatico a destra:

VII. TABELLA. — Influenza dello stiramento dello sciatico.

Giorno	Ora	XI.	Osservazioni
21-5	8.15	38.63	temp. amb. + 24°.
	8.35	stir...	Stiramento dello sciatico destro: l' animale si dibatte alquanto.
	9	39.45	
	10.45	39.32	
	12	39.20	
	16	39.20	
	18.45	39.65	
22	8	39.05	
	12	39.20	temp. amb. + 24°,5.
	18	39.30	
23	8	38.98	
	14.30	39.30	
	18.45	38.95	
24	8	38.80	

L' operazione ha dato subito un piccolo aumento di temperatura, durato 2 o 3 giorni.

Vediamo, ora, come si comporta la temperatura nei gatti, allo stato normale.

GATTI

VIII. TABELLA. — Temperatura di gatti normali.

Giorno	Ora	I.	II.	Osservazioni
27-2	10	38.60	38.70	Vien presa la temper. per la prima volta.
	16	38.85	39.00	
28	16	37.58	38 10	
4-3	11	38.22	38.50	
	14	37.95	38.52	
	16	37.82	38.02	
	18	37.48	37.62	
5	8	37.95	37.98	
	10	38.15	38.28	
	12	37.88	38.12	temp. amb. + 10°,5.
	14	38.00	38.30	
	16	37.90	38.28	
	18	38.48	38.05	
6	8	37.22	37.68	temp. amb. + 9°,5.
	10	37.55	38.20	
	12	37.85	38 22	
	14	37.98	38.28	
	16	37.78	38.30	temp. amb. + 11°.
	18	38.04	38.48	

Il II fu operato il giorno 7; il giorno 11 a mezzodì scappò dal laboratorio e fu rincorso a lungo:

IX. TABELLA. - Influenza di una fuga nel gatto.

Giorno	Ora	II.	Osservazioni.
11-3	8	37.48	temp. amb. + 10°.4
	10	37.58	
	12	fuga	È saltato da una finestra alta circa
	14.30	38.70	8 metri.
	16	38.70	
	18	38.88	
21	8	38.28	
	10	36.50	

La fuga e la corsa hanno prodotto, dunque, un aumento di più che un grado, durato parecchie ore.

X. TABELLA. - Temperatura di gatti normali.

Giorno	Ora	III.	Giorno	Ora	IV.	Osservazioni
16-3	16	38.60	8-4	17	38.50	
17	9	37.60	9	8.30	38.00	
	12	37.72		12	38.18	
	14	37.90		15	38.25	
	16.30	38.00		18.30	38.38	
	18	40.00	10	8	37.15	
18	8.25	39.00		10	38.08	
	10	38.60		12	38.40	
	12	38.62		15.30	38.88	
	14	39.00		18.30	38.38	
	16	38.32	11	8	37.50	
	18	38.25		10.30	38.10	
19	10	37.10		16	38.00	
	12	37.25		19.15	38.00	
	14.30	37.68	12	8	38.00	
20	8	37.40		10	38.20	
	10	37.62		14	38.20	
	12	37.60		18.15	38.10	
	14	37.50	13	8.30	37.70	
	16.30	37.80		10	37.60	
	18	38.00		14	38.00	
22	8	37.18		18.30	38.05	
	10.30	37.38	14	8	37.45	
	12	37.38		10.30	38.00	
	14	37 90		14	38.10	
	16	37.85		16	37.95	
	18	38.38				

Notevole che il giorno 17 il III. gatto ebbe rilevante innalzamento di temperatura che durò anche il giorno seguente, senza che se ne potesse trovare la ragione.

Riassumendo le osservazioni riportate fin qui, possiamo dire che nei conigli non è possibile dare una media che valga per tutti; ci sono, indiscutibilmente, delle variazioni individuali per cui nel I vediamo la temperatura oscillare, all' incirca, fra 37°.5 e 38°.3, mentre nel VI e XII essa oscilla fra 38°.5 e 39°.3. Vediamo, poi, che la temperatura del coniglio oscilla facilmente per un' emozione, per movimento durato alcuni minuti, per operazioni chirurgiche. La reazione che segue a queste cause perturbatrici è sempre una ipertermia e di questo è necessario tener conto nel giudicare o nell' interpretare l' esito delle esperienze. La minima assoluta fu di 37°.12 nel I coniglio, con temp. amb. di + 8°; la massima assoluta di 40°.30 nell' XI coniglio, appena portato in laboratorio, con temperatura amb. di + 22°.

Nei gatti la temperatura ha una maggiore costanza e si può dire che oscilla, press' a poco, fra 37°.5 e 38 .3 in condizioni normali. Ma anche nei gatti la temp. varia abbastanza facilmente per cause perturbatrici: meno, però, che nel coniglio, come si può vedere nel II gatto, dopo la fuga.

Ed ora che abbiamo visto come si comporta la temperatura dei singoli animali intatti, vediamo come essa si comporta dopo la lesione dei nuclei striati.

Lesioni del nucleo caudato e loro influenza sulla temperatura degli animali.

Gli animali che servirono per le mie esperienze, furono 16: 12 conigli e 4 gatti; le lesioni profonde praticate in questi animali furono 26. Per la puntura del nucleo caudato nel coniglio, ho seguito il metodo indicato da Baginsky e Lehmans e adottato, come molto pratico, anche da Ito: sulla bisettrice dell' angolo anteriore formato dalla sutura sagittale e dalla coronaria, si segna un punto distante dal vertice 2, 5-3 mm.; si trapana il frontale in quel punto e si punge con un ago cacciato perpendicolarmente nella massa cerebrale. Non ho mai praticato la lesione attraverso all' orbita e perciò non posso dire se essa sia di facile esecuzione come affermano Aronsohn e Sachs.

Nei gatti non vale la stessa indicazione che per i conigli, perchè si cadrebbe troppo in avanti (essendo più sviluppati i lobi frontali); il foro del trapano deve quì cadere 1 mm. più indietro della sutura coronaria e 2 mm. all' infuori della sutura sagittale.

Per attraversare il cranio mi son servito di un semplice trapano da traforo, con punte più o meno grosse, a seconda dei casi.

Tutti gli animali vennero operati con la maggior pulizia del campo operatorio e degli strumenti.

I conigli non vennero mai legati, ma semplicemente tenuti da un aiutante; essi, del resto, non si dibattevano gran che, anzi si mostravano indifferenti alla trapanazione e alla lesione della sostanza cerebrale: invece si agitavano per il taglio e più per la sutura della cute. I gatti dovettero essere necessariamente legati ed è facile pensare che si dibattevano violentemente.

In nessun caso si ricorse alla narcosi.

Dopo l' operazione gli animali venivano tenuti in un camerino piccolissimo in modo che potevano esser presi senza farli correre menomamente. Essi venivano tenuti in vita per parecchi giorni allo scopo di poter osservare la durata di eventuali turbe termiche, o la comparsa di turbe tardive. Venivano poi fatti morire per dissanguamento e il loro cervello, estratto dalla scatola cranica, veniva posto in formalina per 24-48 ore, per indurirlo e poi, sezionato orizzontalmente a diverse altezze, per constatare il decorso della puntura.

Le esperienze furono eseguite dalla metà di febbraio fino alla metà di giugno; durante questo tempo la temperatura ambiente variò da un minimo di + 7°.5 (il 19 febbraio) a un massimo di + 26.

ESPERIENZE SUI CONIGLI

I. TABELLA. — Temperature di conigli dopo la puntura profonda.

Giorno	Ora	I.	II.	III.	IV.	Osservazioni
21-2	9	38.12	38.25	38.25	38.90	temp. amb. + 11°.
	9.30-10	p......	p......	p......	p......	A destra tutti e 4, con
	10 20	38.70	37.80	38.58	39.41	punteruolo di circa
	11	39.19	38 95	39.00	39.45	1 1/2 mm. di spessore.
	12	39.18	39 40	39 42	39.78	Il IV è un po' inquieto
	14	39.71	39.78	39.62	39.90	dopo l'operazione. Gli
	16	40.06	40.35	39.39	40.36	altri sono tranquilli e
	16.30	*40.10*	40.19	39 30	*40.42*	mangiano.
	17	39.95	*40.40*	39.62	40.10	temp. amb. + 13°.
	18	39.75	39.82	*39.75*	40.02	
	20	39.72	39.80	39.40	40.04	temp. amb. + 12°.
	22	39.35	39.42	39.39	40.04	
22	8	39.32	39.48	39.04	40.32	temp. amb. + 10°.
	10	39.40	38.96	38.50	40.00	
	12	39.00	39.45	39 28	40.00	temp. amb. + 12°.
	14	38.65	39.25	39.10	40.38	
	16	39.20	38.95	39.00	39.90	temp. amb. + 15°.
	18	38.55	38.78	38.50	40.22	Il IV. ha corso un poco.
23	8	38.38	38.70	38.20	39.00	
	12	38.15	38.40	38.48	38.25	

Gli animali furono tenuti ancora in vita per ulteriori esperienze; quando furono uccisi e si sezionarono i loro cervelli si constatarono le seguenti lesioni:

I. lesione del setto interventricolare, in vicinanza della parete interna del ventricolo laterale.

II. les. della parte media del nucleo caudato, in vicinanza del margine libero, ventricolare.

III. les. nello spessore della testa del n. caudato.

IV. les. della commessura bianca ant. in prossimità della parete int. del ventr. laterale.

Dopo 3 giorni dalla prima, fu praticata una seconda puntura ai primi 3 conigli, a sinistra:

II. TABELLA. — Temperatura di conigli dopo la puntura profonda.

Giorno	Ora	I.	II.	III.	Osservazioni
24-2	9	38.20	38.77	38.40	temp. amb. + 13°.
	9.30-10	p.......	p.......	p.......	
	10	38 88	38.55	38.32	Il I e il II muoiono per estese emorragie basali.
	10.30	38.75		*39.10*	
	11	38.52		38.72	Il III sta bene.
	12			38.48	
	14			38.65	
	16			38.67	
	19			38.70	
25	8			37.48	
	10			38.57	
	12			38.45	
	14			37.90	
	18			38.85	

Nel III. coniglio si trovò, all' autopsia, lesione del nucleo caudato sinistro nella parte più interna, e un po' indietro (circa 6 mm. dall' estremità anteriore).

Il IV. riceve la seconda puntura, a sinistra, il giorno 29:

III. TABELLA. — Temperatura di un coniglio dopo la puntura profonda.

Giorno	Ora	IV.	Osservazioni
29-2	8	38.55	
	9.30	38.48	
	9.55	p......	La punta stessa del trapano, di circa 1 1/2 mm. di spessore, viene affondata nel cervello. Subito dopo l' animale è un po' abbattuto, ma poi si rianima.
	10.5	38.18	
	10.15	38.27	
	10.30	38.20	
	11	38.40	
	11.45	38.48	
	14	38.70	
	16	38.72	
	18	*38.90*	
1-3	8	38.15	temp. amb. + 9°.

Alla sezione si constata che la lesione ha colpito la capsula interna sinistra, sfiorando appena il n. caudato nella sua parte esterna.

Continuo a riferire esperienze fatte in altri conigli:

IV. TABELLA. — Temperatura di conigli dopo semplice trapanazione e dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	V.	VI.	VII	Osservazioni
17-3	9	38.75	39.05	38.30	
	10.15	s..trap.	p......	p......	Tutti e tre a sinistra. Il VI, dopo la puntura praticata con un ferro da calze, ebbe convulsioni, poi, rimessosi alquanto, presentò atteggiamenti di spavento e facilità a cadere sul lato destro.
	10.30	38.50	37.58	37.55	
	11	38.78	38.18	38.45	
	11.30	38.55	38.48	38.18	
	12	38.38	39.05	38.25	
	14	38.70	*39.70*	38.72	
	16.30	38.65	39.68	*39.12*	
	18	*39.25*	38.95	39.08	temp. amb. + 7°.
18	8.25	38.65	38.98	39.15	temp. amb. + 7°.
	10	39	39.60	38.40	

Il V fu semplicemente trapanato.

Nel VI si riscontrarono lesioni multiple, puntiformi del n. caudato sin. e della commessura bianca anteriore.

Nel VII puntura del margine ventric. del n. caud. sinistro nella parte anteriore.

V. TABELLA. — Temp. di un coniglio dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	V.	Osservazioni
3-4	9.30	39.30	
	9.35	p......	Si punge da ambo i lati contemporaneamente, con un ago dello spessore di circa 1 mm. L'animale subito dopo è alquanto depresso, ma poi si rianima.
	9.45	39.38	
	10.30	*39.58*	
	12	39.20	
	14	39.40	
	16	39.15	
	18	39.03	
4	8	*40.15*	
	10	39.30	
	12	39.18	
	14	39.10	
	16.20	38.98	
	18	38.75	

In questo V coniglio si trovò: a destra lesione occupante tutto lo spessore della testa del n. caud.; a sinistra lesione della capsula interna e del lato esterno del n. caudato.

VI. TABELLA. - Temp. di conigli dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	VIII.	IX.	X.	Osservazioni.
27-4	8.30	38.30	38.50	38.25	
	9.50	38.68	38.10	38.00	
	10.15	p....	p....	p ..	
	10.45	38.60	38 20	37.52	
	11.30	39.65	*38.80*	36.15	
	12	39.35	38.48		Il X è morto.
	14	39.10	38.40		temp. amb. + 15°.
	16	40.00	38.00		
	17	40.03	37.85		
	18	*40.12*	37.40		
	19.15	39.80	37.65		
28	8	37.00	37.45		
	10	36.60	37.82		
	12		37.60		L' VIII è morto.

L' VIII coniglio viene trapanato e punto da ambi i lati con un ferro da calze dello spessore di 1 $^1/_2$ mm., che penetra per 15 mm. Dal foro di sinistra esce liquido cerebro-spinale in notevole quantità. Subito

dopo l' operazione l' animale è abbattuto, ma, passati 45 m' esso si mostra irrequieto, tiene le orecchie ritte, corre in avanti e batte contro gli ostacoli; pare che non abbia più la visione o la nozione degli oggetti perchè non si spaventa nè fugge quando si cerca di acchiapparlo. Esso muore il giorno dopo verso le 11.

Il IX riceve esso pure la puntura bilaterale; esce liquido cerebro-spinale da tutti e due i fori. Dopo l' operazione l' animale appare subito inquieto; sembra atterrito, corre qua e là e mostra di veder bene ciò che lo circonda perchè se si avvicina la mano per prenderlo scappa cercando anche di arrampicarsi su per i muri. Notevole che questo, e il coniglio precedente, dopo 20 m' dalla puntura, si son messi a gridare forte e replicatamente, come spaventati.

Al X volli fare, per controllo, una lesione nella parte posteriore del cervello; ma, per un brusco movimento dell' animale, il trapano scivolò profondo e il coniglio fece un balzo, poi ebbe convulsioni, infine morì.

Alla sezione si ebbe:

Nell' VIII, a destra lesioni del nucleo caudato nella sua parte media verso il ventricolo; a sinistra lesioni della testa del n. caud. nel suo lato interno, della capsula interna, e del setto interventricolare.

Nel IX, a destra lesioni della estremità anteriore del n. caud. e della commessura bianca ant.; a sinistra lesioni della estremità anteriore del n. caud. e della capsula interna.

Nel X, una grande cavità ripiena di sangue nella parte posteriore del cervello.

VII. TABELLA - Temp. di un coniglio dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	XI.	Osservazioni.
25-5	8	38.68	
	9	38.93	temp. amb. + 18°.5
	9.30	p....	Puntura con un ferro di 2 mm. di
	9.35	40.11	spessore, a 15 mm. di profondità, a
	10	39.10	destra. Esce liquido cerebro spinale.
	12	38.98	L' animale è tranquillo.
	14.30	39.50	
	16	39.62	
	18	39.85	
	19.30	*40.02*	
	22	39.88	
26	7.45	39.20	
	10	39.45	temp. amb. + 20°.5
	12	39.58	
	20.30	39 30	
27	9	38.22	temp. amb. + 21.°

Alla sezione si trova una lesione verso la metà del n. caud. destro, proprio sul margine ventricolare.

VIII. TABELLA. — Temp. di un coniglio dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	XI.	Osservazioni
27-5	9	38.22	temp. amb. + 21°.
	9.20	p.......	Si punge a sinistra, col ferro della volta scorsa spesso 2 mm. e mosso in direzioni alquanto diverse, alla profondità di 19 mm. Non si ha uscita notevole di liquido cerebro spinale. L'animale appare subito come spaventato; tiene gli orecchi ritti e sta ritto sulle gambe quasi pronto alla fuga. Se si va per prenderlo si spaventa e, preso, si dibatte. Lasciato a sè si muove continuamente, ma non però vivamente, per la stanza. Dopo 4 o 5 ore dall' operazione, appare più tranquillo; esso mangia poco.
	9.25	39.48	
	10.40	41.88	
	11	41.70	
	11.45	41.80	
	13.45	41.85	
	15.40	*42.02*	
	17	41.85	
	19.45	41.58	
28	7.30	41.70	
	10	41 22	
	12	41.35	
	16	41.50	
	17	41.58	
	18.30	41.32	
	19.45	41 18	
29	8.15	39.50	
	10	38.84	
	19.45	38.90	

La sezione mostra una grossa lesione del setto interventricolare, interessante anche la parete interna del ventricolo laterale sinistro.

IX. TABELLA. - Temp. di un coniglio dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	XII.	Osservazioni.
9-6	7.30	38.90	
	9.10	39.00	temp. amb. + 20°.
	9.20	p......	Puntura a destra con un ferro dello spessore di 2 mm.; esce un po' di liquido cerebro spinale; l' animale si mantiene tranquillo.
	9.30	38.87	
	10	39.02	
	12	39.60	
	14	40.10	
	16	39.95	
	18.40	*40.22*	
	22.15	40.02	
10	7	39.60	
	9	39.45	temp. amb. + 20°.
	12	39.02	
	18	39.35	
11	8.30	39.05	

All' autopsia si trovarono lesioni della testa del n. caud. destro e della commessura bianca anteriore.

X. TABELLA. — Temp. di un coniglio dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	XII.	Osservazioni
11	8.30	39.05	
	9.15	39.30	temp. amb. + 22°.
	9.30	p......	Puntura a sinistra col ferro dello spessore di 2 mm.; esce un po' di sangue; l' animale si mostra indifferente.
	9.40	39.25	
	10	39 40	
	11	*39.50*	
	12	39.22	
	14.30	39.30	
	16.30	39.30	
	18.45	39 35	
12	8	39.15	
	9.45	39.38	
	12	39.28	
	17.45	39.25	
	18.30	39.52	

All' autopsia si trovò lesione della testa del n. caud. sinistro.

ESPERIENZE SUI GATTI.

I. TABELLA. — Temp. di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	I. gatto	Osservazioni
23-3	8	38.00	
	10.45	38.70	
	10.50	p	Puntura a destra con un ferro da calze spinto profondamente. Appena slegato l' animale fa movimento di maneggio verso destra. Gli arti del lato sinistro sono paretici e l'animale cade spesso su quel lato. Midriasi e ptosi palpebrale a destra. Scolo abbondante di saliva densa, filante. Zampe sudate.
	11	38.12	
	11.20	37.00	
	11.40	36.95	
	12	37.35	
	14	39.05	
	16.30	39.28	
	18.30	39.52	
	20	*39.58*	
24	8	37.20	Assai abbattuto; non risponde alle chiamate; cade sempre sul lato sinistro.
	10	36.90	
	12.30	36.48	
	14	35.90	Agonizzante.
	16	ucciso	Viene ucciso per dissanguamento.

Alla sezione si constata che la lesione ha colpito il n. caud. destro verso il lato interno o ventricolare e un po' indietro. Il canale della puntura traversa il cervello in tutto il suo spessore e riesce a 2 mm. a destra del peduncolo dell' ipofisi. Il nervo oculo-motore comune destro si mostra leso in corrispondenza di questo punto e tale lesione spiega la midriasi e la ptosi. Il nucleo caudato destro, la parte più anteriore del lobo frontale destro e parte della corteccia delle circonvoluzioni prerolandiche destre si mostrano friabili, a superficie di sezione irregolare, come corrosa. Questo disgregamento della sostanza cerebrale, che non si osserva affatto a destra, è dovuto verosimilmente a mancata irrorazione sanguigna per trombo (in seguito a trauma?) di qualche arteria della base.

II. TABELLA. — Temp. di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	II. gatto	Osservazioni
7-3	8	37.88	
	10	37.72	temp. amb. + 9°.5
	10.10	p......	Puntura a sinistra.
	10.20	37.24	
	10.40	36.58	
	11	36.73	Il gatto viene slegato; esso ha le
	12	37.70	zampe sudate. Non mostra di soffrire.
	14	38.40	
	16.30	37.61	Mangia volontieri. Continua il sudore.
	19	*38.72*	
8	8	38.58	Ha avuto scariche alvine molli, di
	10.30	38.08	colore cenerognolo.
	12	37.22	

La lesione è caduta immediatamente all' innanzi della estremità anteriore del n. caud. sinistro e presso alla estremità ant. della cavità del ventricolo laterale.

III. TABELLA. — Temp. di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	II. gatto	Osservazioni
13-3	8	37 90	
	9.20	38.35	
	9.30	p.	Puntura a destra.
	9.40	37.77	Slegato, va subito a mangiare.
	10.40	37.75	Le zampe sono sudate.
	11.45	38.28	
	14	38.18	
	16	38.00	
	18.30	*38 52*	
14	8	37.48	Le zampe sudano ancora un poco.

La lesione ha colpito la corteccia delle circonvoluzioni frontali destre.

IV. TABELLA. — Temp. di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	III. gatto	Osservazioni
28-3	9	37.08	
	9.45	37.08	
	10	p.......	Puntura a destra, con un ferro da calze, alla profondità di 18 mm.
	10.10	36.45	L' animale viene slegato subito; esso si mostra tranquillo; ha le zampe un po' sudate.
	10.30	36.55	
	11	36.75	
	12	37.60	
	14	38.08	
	16.20	38.05	
	18.30	*38.12*	
29	8	38.00	temp. amb. + 9°.
	10	37.90	

Il terzo giorno (30 marzo) sopravvenne una certa elevazione termica che raggiunse i 39.10; ma bisogna notare che esisteva un processo suppurativo sottocutaneo, dovuto a un' escara da percloruro di ferro che aveva servito a frenare un' emorragia della diploe.

Alla sezione si constata che la lesione ha traversato la corteccia e la sostanza bianca sopra il nucleo caudato destro che è illeso.

V. TABELLA. — Temp di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	III. gatto	Osservazioni
15-4	8	37.45	
	9.45	37.90	
	10.45	p.......	Puntura a sinistra, col ferro da calze, alla profondità di 20 mm.
	11	37.80	Slegato subito, non dà a vedere nulla di normale.
	12	38.10	
	13.30	38.80	
	15	*38.90*	temp. amb. + 14°.
	17	38.20	
	19	38.25	
16	8.30	38.10	
	10	38.20	temp. amb. + 14,°5.
	18	38.20	
17	8	38.00	

Anche stavolta sopravvenne ipertermia che raggiunse il massimo al IV giorno (18-4) alle ore 18, con 40°.30; ed anche stavolta era dovuta a

processo infiammatorio suppurativo del tessuto sottocutaneo e del seno frontale sinistro che era stato aperto per isbaglio col trapano. Probabilmente i germi della prima suppurazione, non bene spenti, hanno provocato la seconda.

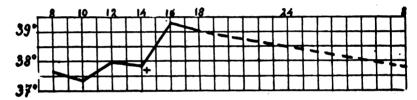
All' autopsia si trovò lesione del nucleo caudato sinistro nel suo lato esterno, verso la capsula interna: niente suppurazione entro la cavità cranica.

VI. TABELLA. - Temp. di un gatto dopo puntura profonda.

Giorno	Ora	IV. gatto	Osservazioni.
15-4	8	37.15	
	9.45	37.68	
	10.15	p.......	Puntura da ambi i lati, col ferro da calze, alla profondità di 20 mm. Slegato si mostra un po'abbattuto: le zampe sono lievemente sudate.
	10.30	37.78	
	11	38.00	
	12	38.60	
	15	39.15	
	16	39.48	
	18	39.78	
	19	*39.95*	
	19.40	39.72	
16	8.30	39.00	
	12	38.95	
	18	38.65	
17	8	38.10	

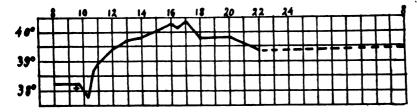
La sezione mostrò: a destra vasta lesione della parte anteriore e interna del nucleo caudato; a sinistra lesione della estremità anteriore del nucleo caudato e della sostanza bianca vicina.

Critica e interpretazione dei risultati delle esperienze.

Nei conigli, escludendo i casi in cui la puntura fu seguita immediatamente da esito letale, si hanno 17 lesioni utili per l' osservazione; di queste solo 11 hanno dato ipertermia più o meno rilevante. Si tratta, in questi casi, di lesione di una parte del cervello che ha una qualche influenza sulla temperatura corporea, oppure il fatto è dovuto semplicemente al trauma in genere, al movimento, all' emozione? Veramente la semplice trapanazione del cranio, lo stiramento dello sciatico, il movimento durante pochi minuti, le emozioni possono dare, come abbiamo visto, aumenti di temperatura, che, però, non sono mai molto rilevanti come si può vedere nelle curve seguenti:

N. 1. Effetto di un' emozione (arrivo di un nuovo coniglio) nel I coniglio.

N. 2. Effetto dello stiramento dello sciatico nell' XI coniglio.

Ma gli aumenti dati dalla puntura profonda del cervello nel punto più sopra indicato, non si possono spiegare con queste cause, perchè sono più forti e più duraturi e anche perchè si può vedere, talvolta, l' effetto dell' emozione, del movimento e di altri fattori in una repentina e passeggera elevazione e quello della puntura profonda in una elevazione che segue dopo parecchie ore e si distingue bene dalla prima (vedi la I^a^ puntura

nell' XI° coniglio). La curva seguente mostra l' aumento osservato per lesione della parte media del nucleo caudato destro:

N. 3. II coniglio.

Talvolta, in uno stesso coniglio, la puntura di un lato sortiva effetto; quella dell' altro lato, no. Questo dimostra: I.° che la puntura profonda di una parte qualsiasi non è sufficiente a dare ipertermia; II°. che la reazione individuale dell' animale non può essere invocata, da sola, a spiegazione del fatto.

Esiste, insomma, quello che noi chiameremo una reazione termica alla lesione di una determinata parte del cervello; ora importa di constatare quale è questa parte. Aronsohn e Sachs e Ito osservarono il maggior innalzamento quando veniva leso il mezzo del margine libero o ventricolare del corpo striato; alla lesione di questo nucleo erano appunto diretti i miei tentativi, ma, per quanto si cerchi di orizzontarci sul cranio, non è possibile che la puntura cada sempre, esattamente, nel punto voluto.

Infatti l' autopsia fece constatare che su 11 volte in cui si ebbe la reazione termica, 8 volte venne leso il nucleo caudato più o meno in prossimità della parte media del margine libero; 2 volte venne ferito il setto interventricolare, 1 volta la commessura bianca anteriore.

Delle 6 volte in cui mancò la reazione termica, una volta venne colpito il nucleo caudato in tutto il suo spessore e verso la metà della lunghezza (III con. a sin.); 2 volte venne lesa ampiamente la capsula interna; 3 volte la testa del nucleo caud. (VI a destra, XII a sin. IX bilateralmente). Inserisco qui alcune figure di cervelli di conigli per mostrare più chiara-

mente il sito della lesione e per far vedere come manchi un rapporto evidente fra sito della puntura e reazione termica:

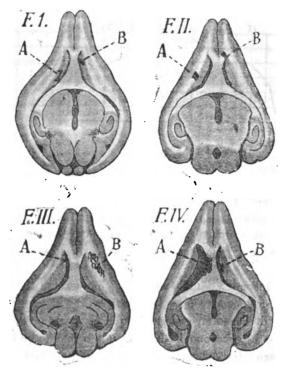
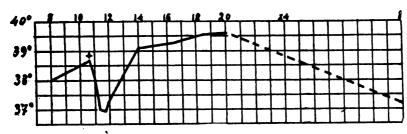



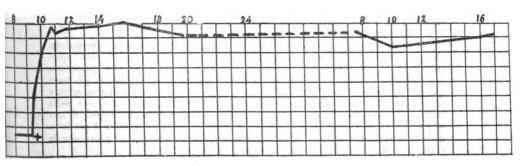
Fig. I. Cervello del III coniglio; *A* ha dato lieve e passeggero aumento di temp.; *B* reazione termica spiccata.
Fig. II. Cervello del IV coniglio; *A* non ha avuto alcun effetto; *B* ha dato spiccata reazione termica.
Fig. III. Cervello del VII coniglio: *A* ha dato mediocre reazione preceduta da un piccolo abbassamento; *B* reazione piccolissima.
Fig. IV. Cervello dell'XI coniglio; *A* è stata seguita da reazione termica imponente; *B* da reazione discreta.

Nei gatti abbiamo 6 lesioni, di cui 2 sole hanno dato aumento ben rilevabile (I e IV). Nel I venne leso il n. caud. destro nella sua parte interna; nel IV: a destra la testa del n. caud. nella sua parte interna, a sinistra l' estremità ant. del n. caud. e la sostanza bianca vicina. Nel II si ebbe solo lieve aumento preceduto da forti oscillazioni per lesione della sostanza bianca del lobo frontale sinistro e nessun aumento per lesione della corteccia frontale a destra. Nel III nessun aumento per lesione della corteccia e della sostanza bianca soprastante al

ventre lat. a destra; piccolo e passeggero aumento per lesione del n. caud. sinistro nella sua parte esterna.

Quasi sempre si ha, nel gatto, un sensibile abbassamento subito dopo la puntura; segue poi innalzamento fino alla norma o sopra di essa; tale comportamento della temp. si può vedere assai spiccato in questa curva seguita a lesione del n. caud. destro verso il lato interno e ventricolare:

N. 4. I gatto.

Anche nei conigli si ha, qualche volta, questo abbassamento, ma meno marcato. Si potrebbe supporre che nei gatti il fenomeno sia dovuto alla contenzione; ma quando si pensi che il gatto durante l'esperienza si dibatte continuamente e vivamente, si rimane in forse sulla vera spiegazione da dare.

Da quanto ho detto intorno ai risultati delle esperienze, si vede come la lesione del n. caud. non dia sempre reazione termica e come la reazione termica possa aversi anche quando sia illeso il n. caud. A questo proposito farò qui notare un

N. 5. XI coniglio.

fatto assai interessante: io ho avuto in un solo caso (XI con. II puntura) un aumento veramente imponente della temperatura che raggiunse i 42°.02, con una differenza di 3°.8 in più sul

valore iniziale; l' ipertermia ebbe anche un decorso diverso dalle altre volte, perchè, mentre di solito cominciava ad apparire dopo qualche ora, in questo caso comparve repentinamente subito dopo l' operazione, raggiunse l'acme dopo 6 $^{1}/_{2}$ ore e durò 49 ore.

Orbene, la causa apparente di tale forte squilibrio termico, è stata una ferita abbastanza ampia del setto interventricolare e della parete interna del ventricolo laterale sinistro: **nessuna lesione del corpo striato, in nessuna delle sue parti, mi ha mai dato una reazione termica simile a questa.**

Che anche le ferite del setto interventricolare possano dare ipertermia, fu già constatato da Hale White [1]; Guyon [2] affermava, come abbiamo visto, che condizione necessaria per l' innalzamento termico era la lesione del corpo striato o del talamo ottico o del corpo calloso o del trigono nei loro limiti ventricolari [3].

Già da quello che son venuto esponendo sin qui, si capisce come non sia facile ammettere che la ipertermia sia dovuta a lesione di un centro. Oltre che al nucleo caudato e al setto, una azione termica fu attribuita al talamo ottico (Ott [4], Baculo [5], Hale White [6] e Tangl [7]) e al tubercolo quadrigemello anteriore (Baculo [5]). Se si tengono presenti tutti i punti del cervello che a detta dei diversi autori hanno il potere di innalzare la temperatura quando vengono lesi, bisogna concludere che quasi

[1] Hale White. On the position and value of those lesions of the brain, which cause a rise of temperature. *Journ. of Physiol.* 1891, n. 3.

[2] Guyon. Op. cit.

[3] A proposito di quanto dice Guyon, voglio dire d' una mia osservazione che potrebbe essere il punto di partenza di nuovi e interessanti studi sulla questione. Io ho potuto constatare più d' una volta, all' autopsia, una dilatazione dei ventricoli laterali che fu massima nell' XI coniglio in cui si ebbe la più forte ipertermia. La relazione fra dilatazione dei ventricoli e l' aumento di temperatura si ebbe talvolta, ma non fu costante; perciò mi guardo bene dal tirarne delle conclusioni cervellotiche. Ma mi sia permesso porre in forma interrogativa una ipotesi: se la dilatazione ventricolare non possa essere da una parte il prodotto della puntura, dall' altra la causa o l' esponente delle cause che provocano la reazione termica.

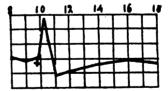
[4] Ott. The heat-centre in the brain. *Journ. of. nervous and ment. diseases,* Mars 1887.

[5] Baculo. Op. cit.

[6] Hale White. The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpus striatum and optic thalamus. *Journ. of Physiol* 1890 p. 1.

[7] Tangl. Zur Kentniss der Wärmecentren beim Pferde. *Pflüger' s Arch.* LXI. s. 559.

tutti i grossi nuclei di sostanza grigia sono centri termici. Ma il concetto di centro implica una funzione ben determinata e relativamente limitata: quando questa funzione è di gran parte del cervello, quando è pressochè impossibile, come dice Richet [1], la localizzazione del punto termogenetico, non si può più parlare di centro, ma piuttosto di un' azione diffusa che il cervello ha sul calore animale.

Potrebbe darsi che anzichè d' un centro produttore si tratti d' un centro regolatore del calore? Per risolvere la questione ho praticato delle esperienze ponendo gli animali in una cassa riscaldata a 36°, per 20 m'. Se la termoregolazione fosse stata turbata, avrei dovuto riscontrare delle differenze nell' aumento di temp. che seguiva il riscaldamento e nel modo di ritorno allo stato normale tra l' animale sano e l' animale operato. Invece in tutti e due i casi il comportamento era uguale, ossia subito dopo il riscaldamento si trovava aumento di 1° fino a 2°.7 nel retto; l' animale era abbattuto; il coniglio aveva polipnea intensa, il gatto sudava alle zampe e la temperatura cominciava a calare immediatamente. Entro un' ora, o poco più, aveva raggiunto il livello primitivo; talvolta, prima di questo ritorno alla norma, si aveva un piccolo abbassamento, di qualche decimo, sotto la norma stessa. Le due curve termiche inserite qui sotto sono: la prima (a sinistra) di un coniglio intatto e riscaldato; la seconda dello stesso animale riscaldato dopo la puntura e la consecutiva reazione termica:

N. 6. XII coniglio.

Contro l' ipotesi dei centri termogenetici o termoregolatori cerebrali stanno anche le esperienze di Goltz [2] che vide il suo cane senza cervello regolare la propria temperatura come un

[1] Richet. La chaleur animal. Paris, 1889.
[2] Goltz. Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn, 1881.

cane normale, e quelle di Corin e Van Beneden [1] che hanno visto la curva termica rimanere invariata, dopo l' asportazione dei due emisferi cerebrali nei piccioni.

Ho voluto dare anche una scorsa alla letteratura clinica sulle lesioni dei grossi nuclei della base dell' encefalo. Strümpell[2] accenna alle esperienze sui centri termici; nota, anche, come nelle malattie cerebrali si possano avere alterazioni di temperatura che possono forse talvolta essere messe in relazione col nucleo lentiforme; soggiunge, però, che mancano ancora osservazioni accurate.

Guicciardi e Petrazzani [3] riferiscono il caso di una donna di 70 anni, che, dopo un insulto apoplettico, presentava emiplegia motrice con fenomeni vasomotorî e ipertermia a destra. L' autopsia rivelò una piccola cisti emorragica nel nucleo caud. sinistro. Gli A.. dicono di non poter trarre dal caso alcuna conclusione fondata, perchè l' ipertermia era unilaterale e forse dovuta a fatti vosomotorî locali. Un caso simile, pure con ipertermia da un solo lato del corpo, venne descritto da Nothnagel [4]; l' autopsia rilevò lesioni multiple del nucleo caud., del talamo ottico, del nucleo lenticolare.

Recentemente Campbell [5] ebbe occasione di osservare un uomo di 22 anni, nel quale delle gomme avevano distrutto la testa dei due nuclei caud. In quest' uomo, durante tutta la malattia, la temp. si mantenne fra i 36° e i 35° e, una volta, scese al disotto di 35°; il malato non parlava, quasi, e restava immobile a letto; la sua muscolatura era ipotonica; aveva incontinenza di feci e d' urina.

Altri autori parlano di lesioni dei grossi gangli della base, ma riferiscono solo di turbe sensitive e motorie e non termiche.

Nulla, dunque, sta in favore di centri termogenetici o termoregolatori nel nucleo caud. o nelle parti vicine. Pure è innegabile che talvolta la lesione di queste parti è seguita da ipertermia. A che cosa sarà dovuta, dunque, l' ipertermia?

[1] Corin et Van Beneden. Récherches sur la régulation de la température chez les pigeons privés des hémisphères cérébraux. *Arch de Biol.* Vol. VIII. p. 265.
[2] Strümpell. Trattato di patologia medica. Ed. Vallardi. Vol. II. parte II.
[3] Guicciardi e Petrazzani. Delle più recenti localizzazioni di centri termoregolatori nel corpo striato. *Rivista sper. di Fren.* 1887. p. 399.
[4] Nothnagel. Citato da Guicciardi e Petrazzani.
[5] Campbell. Comunicazione riportata dal *Neurologisches Centralbl.* 1907. p. 776. Vedi anche *Berliner klin. Wochenschr.* 2 marzo 1908.

Richet, per primo, poi altri sperimentatori hanno notato che alcune volte i conigli, dopo l' operazione, appariscono inquieti, come spaventati. Anch' io ho potuto constatare, talvolta, un contegno simile: l' animale assumeva un atteggiamento di spavento; quando si faceva l' atto di prenderlo, scappava atterrito e tentava d' arrampicarsi per le pareti; altre volte, l' animale correva pazzamente, battendo la testa contro gli ostacoli.

Certamente deve esservi un rapporto fra l' emozione, la tensione muscolare e il movimento da un lato, l' ipertermia dall' altro. Ma anche questi fatti non dànno una spiegazione completa, esauriente del fenomeno, perchè molte volte si ebbe l'aumento termico senza di essi e una volta (nel IX. coniglio), si ebbe lo spavento e la corsa senza innalzamento di temperatura.

Concludendo, dalle mie esperienze è risultato:

I. che la temperatura dei conigli e dei gatti può presentare delle oscillazioni per cause diverse di eccitazione psichica, dolorifica e motoria; queste oscillazioni consistono, di regola, in aumenti che si sviluppano a breve distanza dalla causa determinante, che non sono molto sentiti e sono di durata relativamente breve;

II. che la temperatura dei conigli e dei gatti nei quali venga lesa la sostanza cerebrale dei nuclei caudati presenta frequentemente delle oscillazioni che consistono anche qui in aumenti, ma che si differenziano dai precedenti perchè si sviluppano dopo qualche ora dalla causa determinante, raggiungono il massimo generalmente dopo 7-10 ore e si dileguano lentamente;

III. che queste oscillazioni di temperatura non susseguono immancabilmente alla lesione del n. caudato e che esse si possono avere anche per lesioni di parti vicine ad esso nucleo;

IV. che la lesione a cui sussegue l' ipertermia sopra ricordata è seguita, talvolta, da atteggiamenti degli animali, tali da far arguire che le condizioni generali del cervello non sono perfettamente corrispondenti allo stato fisiologico, e talvolta, all' autopsia, si riscontra una dilatazione dei ventricoli laterali;

V. che, dileguatosi l' innalzamento di temperatura susseguente alla lesione del n. caudato o delle parti vicine del cervello, la temperatura stessa ritorna nei limiti normali entro i quali si mantiene; e che l' animale ha un contegno perfettamente

uguale a quello dell' animale sano, quando lo si porti fuori da questi limiti col mezzo del riscaldamento artificiale.

In base a questi risultati mi pare di dover concludere che l' aumento di temperatura che sussegue alla puntura sopradescritta, non è da attribuire a lesione di veri centri termogenetici o termoregolatori; io lo vorrei piuttosto considerare come un effetto secondario di stati irritativi a noi sconosciuti, che si vanno istituendo fra la zona colpita e le parti vicine o lontane dell' asse cerebro-spinale; sì che l' ipertermia, l' aumentata emotività, l' impulso alla corsa non sarebbero che manifestazioni diverse di uno stato abnorme del sistema nervoso centrale. A fissar meglio questo concetto, e seguendo la consuetudine clinica di denominare i sintomi, crederei che al fenomeno si potesse dare il nome di reazione termica della puntura cerebrale di Richet, in omaggio al fisiologo che per primo l' ha descritto.

Luglio 1908.

PSICOPATOL. ED ETIOLOGIA DEI FENOMENI PSICONEUROTICI

CONTRIBUTO ALLA DOTTRINA DI S. FREUD

del Dott. GUSTAVO MODENA

Vice Direttore del Manicomio di Ancona

[132. 1]

Le dottrine sulla patogenesi e sulla cura di alcune manifestazioni neurotiche che, esposte or sono già quindici anni dal Breuer e dal Freud e da questo svolte e ampliate in seguito, rimaste per lungo tempo indiscusse e trascurate, hanno suscitato al di là delle Alpi in questi ultimi anni vivaci discussioni e aspre polemiche e hanno dato luogo ad un attivo lavoro di studio e di ricerche e a un gran numero di pubblicazioni nelle quali gli entusiasmi dei seguaci e dei neofiti cozzano contro la diffidenza e la derisione degli scettici. Dottrine che, basate su osservazioni sostenute da una lunga e particolare esperienza individuale dei metodi di ricerca e di analisi psicologica, hanno avuto dal fondatore e dalla sua scuola una vasta applicazione in terapia: dottrine che, fondate su ipotesi in un difficile campo di psicologia che per lo più sfugge al controllo e all' obbiettività, lasciano molti lati scoperti alla critica, dottrine che però, per l' interesse che hanno risvegliato, hanno certamente l' utile funzione di suscitare studii e ricerche, acuendo l' analisi, intensificando l' attività, scoprendo nuovi orizzonti e nuovi problemi all' indagine e all' esame. Nobile funzione di per sè ricca di frutti anche se domani la geniale e audace concezione dello psicologo tedesco non fosse completamente dimostrata giusta!

Di questo notevole movimento nel campo della psicopatologia, fino a pochi mesi or sono non vi era alcun cenno nella nostra letteratura: alla fine dello scorso anno, in una mia lettera al Direttore del *Giornale di Psichiatria e Tecnica manicomiale*, ho brevemente riassunto il concetto fondamentale della dottrina, e, quasi contemporaneamente, il Baroncini pubblicava nella *Rivista di psicologia* una chiara rassegna delle vedute del Freud e del fondamento della psicoanalisi.

L' opera del Freud ed il lavoro che questa risvegliò non possono essere brevemente riassunti; la primitiva concezione del Breuer, accolta dal Freud e sorta dall' esame di un' isterica,

ha avuto, per opera specialmente di quest' ultimo autore, un ampio svolgimento, e le osservazioni successive e gli studii di poi hanno fatto evolvere e in gran parte modificare il primitivo concetto. Il metodo di analisi psicologica venne utilizzato per lo studio delle psiconeurosi e dall' Iung anche esteso nel campo della demenza precoce. E neppure oggi si può parlare di una « teoria di Freud » sull' isterismo. Sono varie idee e diversi concetti che trovano la loro origine nell' indirizzo psicoanalitico, indirizzo che venne anche completato con lo studio e l' analisi dei processi associativi. E gli studii sull' isterismo e sulle psiconeurosi aprirono al Freud la via a nuove ricerche sull' etiologia delle manifestazioni neurotiche ed egli prese in considerazione la questione sessuale dando al fattore sessuale una grande importanza nella vita psichica e nella sua regolare evoluzione, e un esclusivo valore nell' origine di queste forme morbose esponendo arditi concetti vivamente discussi e combattuti. Per rendere più chiaro e ordinato il riassunto dei numerosi contributi che a questi interessanti problemi furono portati, e per apprezzare e discutere le varie obbiezioni ad essi sollevate, è utile che io riassuma, seguendone la loro evoluzione fin dalla prima origine, le geniali idee del Freud, il quale rivolse la sua acuta osservazione e la fertile attività anche ad altri campi della vita psichica sempre con concetti personali e, se pure talora audaci, sempre nuovi e brillanti.

Le forme e le manifestazioni dell' isterismo secondo i dati della psicoanalisi.

La prima idea che diede luogo agli studii sulla psicoanalisi e dalla quale si svolse tutta la dottrina, sorse da un' osservazione casuale: la prima psicoanalisi fu fatta dal Breuer nel 1881 in un' isterica in autoipnosi e procurò all' osservatore la « più grande sorpresa ».

Il Breuer, nell' esaminare un' inferma di elevata cultura e condizione sociale, osservò che in uno stato crepuscolare, sotto il dominio di vivaci allucinazioni, esprimeva una serie di reminiscenze di avvenimenti che risalivano agli anni precedenti, avvenimenti che dovevano aver avuto su di lei un' azione traumatica. Questo ricordo e l' espressione di esso con il corredo di affetti originarii, avevano un benefico effetto sulle condizioni della paziente.

Durante il corso di molti anni il Breuer e il Freud studiarono numerosi isterici allo scopo di vedere se realmente era possibile stabilire « quel precedente che talora molti anni prima aveva dato luogo al comparire della manifestazione in atto ». Essi partivano quindi dal concetto, già espresso dal Moebius che le manifestazioni isteriche avessero un' origine psicogena. Il semplice esame del malato non forniva quasi mai elementi sufficienti per questo scopo: sia perchè si trattava spesso di ricordi poco graditi all'infermo, sia perchè questi non indovinava, o gli era sfuggito, il rapporto fra precedente e fenomeno patologico. Nel maggior numero di casi quindi, durante questo periodo di ricerche, gli autori ricorsero all'ipnosi cercando di risvegliare nel soggetto la memoria di quel periodo di tempo nel quale il fenomeno patologico per la prima volta comparve; in questo modo riuscirono a porre in evidenza nella maniera più chiara e persuasiva questo legame. Questo metodo di analisi diede i risultati più importanti sia teorici che pratici; dal punto di vista teorico perchè dimostrò quanta importanza possa avere un qualsiasi accidentale momento per la patogenesi della manifestazione isterica: dal punto di vista pratico perchè la esperienza dimostrò che il ricordo del fatto, causa della manifestazione, risvegliato col corredo di affetti fino allora repressi, produceva la scomparsa del fenomeno morboso, quando questi venivano scaricati o corretti con la associazione.

Per spiegare come un precedente, talora apparentemente dimenticato dal paziente possa esser la causa di un fenomeno che può prolungarsi o ripetersi per lunghi anni, Breuer e Freud pensarono che questo movente possa essere considerato come un trauma psichico che abbia dato luogo ai fenomeni alla stessa guisa che le manifestazioni della neurosi traumatica dipendono direttamente dal trauma fisico. Essi riuscirono a mettere in evidenza lo stretto nesso causale fra trauma psichico e manifestazione morbosa, e, in taluni casi, un rapporto così netto da permettere di spiegare come, in seguito a quel precedente, si sia avuto proprio quel fenomeno e non altro. Questa evidenza non è però costante e in taluni casi si ha un rapporto « simbolico » più complicato. Secondo gli autori vi è un' analogia fra isterismo e neurosi traumatica: nella forma traumatica pura, il trauma fisico agisce in quanto produce paura; negli altri casi il precedente psichico può esser dato dall' ansia, dallo spavento, dal pudore, quando vi sia nell' individuo una predisposizione perchè

queste impressioni diventino « traumi ». Queste, o il ricordo di queste, agirebbero come corpi estranei che, anche tempo dopo, potrebbero dar luogo alle manifestazioni morbose. E questo concetto condusse gli autori alla affermazione che » gli isterici soffrono per reminiscenze che dopo anni possono agire ancora come morbigene ». Perchè questo avvenga, ossia perchè i ricordi non soggiacciano alla normale usura di tutti i processi mnemonici, è necessario che il ricordo (generalmente di cose sgradevoli o dolorose) non sia stato sufficientemente scaricato o non avendo avuto un' adeguata reazione, uno sfogo nel pianto, nell' ira o nel riso o nella vendetta, restando così con quella tonalità affettiva che aveva all'inizio, o non entrando nel campo associativo rimanendo senza correzione per opera di idee o impressioni contrarie.

Breuer e Freud divisero in due gruppi le condizioni nelle quali la reazione poteva mancare: casi in cui la mancata reazione dipendeva da condizioni esterne o dalla natura del trauma (morte di una persona cara, speciali condizioni sociali etc.), casi in cui invece le condizioni psichiche del soggetto non permetterono al momento del trauma la normale reazione. Le due condizioni potevano essere in alcuni casi concomitanti. Conclusero quindi ammettendo che « le imagini divenute patogene si mantenessero fresche e vivaci di affetti perchè a loro veniva impedita la normale usura mediante reazione o per mezzo della riproduzione negli stati di associazione libera ». Il ricordo di questi stati abnormi conseguenza di un avvenimento triste o di una impressione sgradevole non si può ricercare talora nella memoria dell'individuo nello stato di veglia, ma lo si trova sempre nella memoria dell' individuo che è stato ipnotizzato.

Da prima Breuer e Freud distinsero due forme di isterismo: l' isterismo ipnoide e l' isterismo da ritenzione. Le successive ricerche di Freud condussero questo autore ad ammettere una terza forma alla quale egli anzi diede la maggior importanza e a cui diede il nome di isterismo di difesa.

L' isterismo ipnoide consiste nella presenza dei così detti « stati ipnoidi » che sono abnormi condizioni di coscienza, molto simili all' ipnosi. Essi esisterebbero in modo più o meno pronunciato in tutti i casi di isterismo: quando essi esistono prima delle manifestazioni isteriche sono indice dell' isterismo congenito, se insorgono dopo costituiscono l' isterismo acquisito. Fra

le due condizioni esistono però tutti i gradi. Essi sono propriamente stati di assenza psichica caratterizzati da una concentrazione in uno stato affettivo: si tratta di una vera scissione della coscienza con arresto del normale decorso ideativo mentre invece resta invariata l' eccitazione cerebrale e vivace e attivo lo stato affettivo. Secondo gli autori la prolungata assistenza a malati cari, lo stato passionale dispongono per la più facile comparsa di queste speciali condizioni: essi hanno in gran parte origine da quegli stati sognanti della veglia così frequenti anche nelle persone sane e a cui danno facile adito anche i lavori femminili. Forse il passaggio degli stati sognanti agli ipnoidi si compie nelle diverse persone più o meno facilmente a seconda della maggiore o minore facilità del soggetto a essere ipnotizzato. Le idee che sorgono in questi stati ipnoidi, intense e vivaci, non entrano nel campo associativo ma ne restano distinte producendo la scissione della coscienza: esse però possono essere fra loro collegate fino a raggiungere un avanzato grado di organizzazione psichica. L' idea accompagnata da affetti, che sorgono negli stati ipnoidi, rimane sottratta al processo di reazione e, siccome non giunge nel terreno della libera associazione della veglia cosciente e non viene mediante questa corretta o attenuata nè resa innocua, così è anche impossibile per questo mezzo la scarica dell'affetto che rimane così represso. E se l' individuo è predisposto, questo affetto può subire la « conversione ». Breuer indica con questa parola l' origine ideogena di manifestazioni somatiche, la trasformazione di una serie di eccitazioni, che sorgono dall' affetto, in un fenomeno organico: ossia, secondo il concetto di questo autore, le eccitazioni risvegliate dall' affetto decorrono per una via nervosa casualmente o no più accessibile, e risvegliano un qualsiasi effetto di innervazione che costituisce il sintomo morboso isterico. L' accessibilità della sfera somatica per queste eccitazioni è aumentata negli stati ipnoidi: questi sarebbero quindi la base e la condizione dell' isterismo sia congenito che acquisito.

L' isterismo da ritenzione fu specialmente riscontrato da Breuer e da Freud nelle persone intelligenti: di questa forma ho gia parlato precedentemente: Essa è caratterizzata dalla presenza di un precedente che ha agito come trauma psichico rimanendo nella psiche del soggetto non avendo subito, per le condizioni sociali dell' individuo, normale reazione.

In questa forma la scissione della coscienza è di secondaria importanza.

L' isterismo di difesa fu specialmente illustrato dal Freud e rappresenta una delle forme di quel gruppo di neuropsicosi che dallo studio dei fenomeni psichici il Freud distinse col nome di « neuropsicosi di difesa » (*Abwehrneuropsychosen*) e sul quale questo autore raccolse principalmente le sue ricerche e svolse i suoi concetti ritenendola la più comune e attendibile. Egli sostiene che in alcuni infermi la scissione della coscienza sia la conseguenza di uno sforzo di volontà che l' individuo stesso fa per liberarsi da un' idea molesta e intollerabile. Ogni idea è accompagnata da uno stato affettivo, da una somma di eccitazioni; un concetto, un pensiero riprovevole, incompatibile con la personalità di un soggetto, viene da questo scartato e corretto coll' associazione o scaricato con un' adeguata reazione; in altri individui invece, per speciali condizioni, questa idea resta; lo sforzo volitivo del paziente è diretto allo scopo di cacciarlo: sforzo che si accresce ma che, invece di riuscire a cacciare quest' idea, la viene a scindere dall' affetto, sostituendola con un' altra di minore intensità: l' idea, prima scissa dall'affetto, resta divisa dalla coscienza, la condizione affettiva, ossia la somma di eccitazioni, ha bisogno di un altro impiego che può avvenire in due modi: o si porta per mezzo della conversione nel campo somatico dando luogo al sintoma isterico, o si sposta in un altro complesso psichico dando luogo all' idea ossessiva: nel primo caso si ha l' isterismo di difesa: nel secondo caso l' idea fissa o fobia che fa parte, secondo Freud, del gruppo delle neuropsicosi di difesa. Caratteristica dell' isterismo è secondo Freud la arrendevolezza dell' organismo a fornire la via acciocchè processi psichici vengano convertiti e deviati in manifestazioni somatiche, e questa è la peculiare linea di divisione dell' isterismo dalle altre neurosi e neuropsicosi. L'individuo quindi ammala cercando di difendersi da un' idea insopportabile, mentre molte volte egli non ricorda, o soltanto in parte, lo sforzo che egli ha fatto per liberarsi di quella data idea. Sfugge quindi all' infermo l' origine dello stato di malattia che viene attribuito o all' esaurimento o a qualsiasi altra causa.

Molte volte si ha poi la scomparsa dei sintomi improvvisamente senza che apparentemente se ne trovi la ragione; in realtà invece questi scompaiono perchè è avvenuta la ricongiunzione dell' idea convertita o spostata con l' affetto e successivamente è stata scaricata da una adeguata reazione. E anche in

questi casi la psicoanalisi illumina e conduce a trovare il complesso patogeno e a correggerlo e ricondurlo nel campo della coscienza.

La questione sessuale e il fattore sessuale nell' etiologia delle manifestazioni psiconeurotiche.

I problemi di fisiologia e di patologia della vita sessuale rappresentano un argomento di speciale interesse per il medico e per lo psicologo, tanto più interessante quanto più vengono a rendersi chiari il legame e i rapporti fra funzione nervosa e psichica e funzione sessuale. Il riferire tutta la discussione resa più attuale e risvegliata dalle affermazioni del Freud sulla psicofisiologia della vita sessuale e sulle deviazioni di questa, e il riassumere le varie opinioni e gli studii che precedettero l'opera del Freud, uscirebbe dal tema che mi sono proposto: è però utile che io faccia un cenno delle vedute dello psicologo tedesco su questa questione, perchè collegate con le sue dottrine sull' etiologia delle neuropsicosi.

Anche in questo campo il Freud svolse arditi concetti che nel corso dei suoi studii modificò in parte: concetti che, tenuti da prima in poca o nessuna considerazione, sono oggi accolti da molti e vanno vieppiù guadagnando terreno.

Egli svolse le sue idee sulla questione sessuale in tre monografie: la prima sulle deviazioni sessuali, argomento della seconda è lo studio della sessualità infantile, della terza le trasformazioni della età pubere. Nel concetto di sessualità il Freud comprende quasi tutto ciò che si riunisce nel concetto dell' « istinto per la conservazione della specie »: egli da anche una vasta estensione alla parola « libido » che comprende non solo i componenti sessuali della vita psichica, ma anche le azioni volitive dirette alla soddisfazione dell' istinto e lo stato di passione nel desiderio.

Le deviazioni sessuali vengono dal Freud distinte in due gruppi: in rapporto all' oggetto sessuale e in rapporto allo scopo sessuale. Nel primo gruppo è compresa l' inversione che può essere assoluta, psicosessuale-ermafroditica (*amphigene-Inversion*) od occasionale. Egli, richiamando, per spiegare l' inversione, la dottrina della bisessualità, ammessa già dal 1884 da Gley, ritiene erronea l' interpretazione più comune che l' omosessualità sia un indice di degenerazione. Tutti

gli uomini sono predisposti e vi è in tutti un certo grado di ermafroditismo, per cui l' inversione non sarebbe che una forma di ermafroditismo psichico che ha la sua base in disturbi di sviluppo dell' istinto sessuale prodotti da impressioni esterne che agiscono in un terreno preparato da fattori endogeni. Questi sono dati dalla preponderanza di una delle due forme della monosessualità contenute nella disposizione bisessuale.

La tendenza a cercare di compiere l' atto sessuale su fanciulli e sopra le bestie costituisce pure una forma di deviazione sessuale in rapporto all' oggetto. Le eccitazioni della vita sessuale appartengono a quelle che sfuggono al dominio delle elevate funzioni psichiche: un individuo irregolare sia dal punto di vista etico o sociale può essere un normale nella sua vita sessuale: ma vi sono anche molti abnormi nella vita sessuale che mantengono un regolare equilibrio nella vita sociale: queste deviazioni non entrano nel campo delle malattie mentali.

Nel secondo gruppo, le deviazioni in rapporto allo scopo sessuale, il Freud comprende le violazioni di parti del corpo per l' unione per vie che non siano le naturali e il prolungare le relazioni intermediarie o preliminari dell' atto sessuale per ottenere lo sfogo di libidine.

La psico-analisi di soggetti neurotici fornisce, secondo Freud, come vedremo in seguito, interessanti dati per chiarire le prime funzioni e l' importanza di alcune manifestazioni della vita sessuale nello sviluppo di fenomeni neurotici.

All' erronea opinione popolare che manchi nell' infanzia l' istinto sessuale, il Freud si oppone con argomenti e osservazioni esposte nella sua seconda dissertazione sulla sessualità infantile: molte funzioni e moltissime abitudini dei bambini hanno uno stretto rapporto con atti e con soddisfazioni di libidine. Questa ardita affermazione, che nessun autore prima del Freud espose, ha sollevato una vivace reazione· scienziati chiamarono inutili e circondarono di punti esclamativi le frasi del Freud, moralisti gridarono al pericolo e allo scandalo; e in realtà ripugnano al nostro sano pensare alcune osservazioni e interpretazioni dello psicologo tedesco che travolge fra le passioni più basse quegli affetti e quei sentimenti che la nostra mente ha elevati e nobilitati! Ma questa impressione di ripugnanza non devo essere un ostacolo all' indagine serena e obbiettiva del biologo e dello psicologo: e non è giusto nè scientifico non discutere, per questo senso di repulsione che

risvegliano, idee che realmente ricevono dalle osservazioni del Freud e di altri un appoggio e che possono portar luce su tanti misteri della nostra evoluzione psichica.

Nessun autore aveva parlato, prima di Freud, di una possibilità di fenomeni dell' istinto sessuale nell' infanzia: questa deficienza di osservazione è dovuta, secondo Freud, in parte alle vedute convenzionali, in parte alla amnesia che esiste in quasi tutti gli uomini degli avvenimenti dei primi sei o otto anni di vita. Questa amnesia infantile ha molti punti di contatto e di analogia con le amnesie dei neurotici, ciò che fornisce un nuovo dato di somiglianza fra lo stato psichico del bambino e quello del neurotico che (il Freud ammette) presenta un infantilismo psichico.

Le condizioni della sessualità infantile, quali il Freud rilevò nello studio dei soggetti neurotici esaminati per mezzo della psicoanalisi che rivela i ricordi incoscienti dell' infanzia, sono dal Freud così riassunte: « Sembra che il neonato porti con sè germi di eccitazioni sessuali che per un certo tempo continuano a svilupparsi, ma che poi soggiaciono ad una progressiva repressione che è interrotta da normali lacune dello sviluppo e può essere sospesa da particolarità individuali. Sulla eventualità e sulla periodicità di questo oscillante sviluppo nulla si conosce di certo. Sembra però che la vita sessuale del bambino entri fra il terzo e il quarto anno in una fase che sfugge all'osservazione ». Questo periodo di latenza è forse dato (secondo il Freud) dal sorgere di ostacoli psichici (senso di nausea, di pudore, idee morali ed etiche) che si oppongono al progressivo stabilirsi della sessualità e si ha l' impressione, nei bambini di elevata cultura, che queste siano realmente il prodotto dell'educazione: in verità però questo fenomeno è indipendente e può sorgere senza l' aiuto dell' educazione, conseguenza del risveglio di forze contrarie reattive psichiche.

Le manifestazioni della sessualità infantile sono date, secondo Freud, da varie abitudini dei bambini: fra queste, prima di ogni altra, il vizio di succhiare (*lutschen o ludeln*), che molti bambini presentano e che può continuarsi per molti anni e in qualche caso per tutta la vita. Questo consiste in un movimento di succhiamento ripetuto e ritmico mentre lo scopo di prendere cibo è assolutamente escluso. Che questa abitudine sia legata a sensazioni piacevoli, è indubbio, giacchè è uno dei mezzi che le nutrici usano per tranquillizzare il bambino, e che

sia in rapporto con sensazioni erotiche lo conferma il fatto che in molti bambini si ha contemporaneamente durante il succhiamento del dito o del braccio, il toccamento delle parti genitali: ho potuto io stesso vedere due casi e un collega, valente pediatra, mi confermava di avere nella sua vasta esperienza più volte osservato questo fenomeno.

Forse troppo spinte sono le affermazioni del Freud quando egli ammette che bambini che hanno il vizio di succhiare, rendendo più sensibile la mucosa delle labbra, diventeranno dei voluttuosi del bacio, e che, donne, presenteranno tendenza ai baci perversi, uomini, saranno più facilmente portati al vizio di bere e di fumare!

L' istinto sessuale dei bambini non è diretto a cercare lo sfogo con altra persona; è auto-erotico; l' origine della frequente abitudine di succhiare è da ricercarsi nel piacere che il bambino prova di suggere il latte: le labbra diventano poi una zona erogena. Ma oltre a queste, altre zone del corpo del bambino possono essere erogene: toccamenti di alcune parti: sfregamento o ritmici movimenti danno luogo a piacere; questo sarebbe lo scopo sessuale infantile la cui essenza però sfugge in gran parte ancora alla nostra osservazione, come del resto è ancora nell' oscurità per lo psicologo l' essenza del piacere e del dispiacere. Lo scopo sessuale infantile è di ricercare la soddisfazione con lo stimolo adatto in questa o in quella zona erogena.

Alle manifestazioni della vita sessuale infantile devono aggiungersi alcuni fenomeni di vera masturbazione sia direttamente nelle zone genitali, sia per altro mezzo (ad es. ritenzione di fecce, di urina ecc.).

Il bambino, sotto l' influenza deviatrice, può divenire perverso in modo vario, forse per le poche resistenze che egli presenta non essendosi in lui ancora costituito alcun ostacolo psichico. Le sorgenti della sessualità infantile possono essere date da eccitazioni meccaniche sia esterne (sfregamento di abiti o di coperte) sia muscolari (determinati sforzi muscolari).

Nel periodo della pubertà l'istinto che era nel bambino diretto verso se stesso o autoerotico, si rivolge verso un oggetto: le zone erogene non perdono importanza ma su di esse prevalgono le zone genitali, mantenendo un certo valore nella preparazione al piacere: in questo periodo inizia, insieme allo sviluppo fisico e alle modificazioni inerenti all' età pubere, il regolare

indirizzo della vita sessuale che trova la sua soddisfazione nella scarica dell' apparato sessuale.

Le condizioni e le funzioni degli organi sessuali sono una importante sorgente di disturbi neurotici nei due sessi.

Questo concetto, già ammesso e rilevato fin dall' antica esperienza, ha ricevuto un nuovo e valido sostegno dalle ricerche del Freud che per mezzo della psicoanalisi studiò l' etiologia dei sintomi neurotici.

Prendiamo in considerazione da prima i concetti generali dai quali il Freud parte nella valutazione dei rapporti etiologici delle singole neurosi. Egli distingue i momenti etiologici secondo la loro importanza causale in tre gruppi: condizioni, cause specifiche, cause ausiliarie (momenti concorrenti o accessori). Nelle condizioni il Freud raggruppa quei momenti senza dei quali non si avrebbe un effetto, ma che per sè soli non lo possono produrre; come cause specifiche egli indica quelle che non mancano in nessun caso per la produzione dell' effetto e che raggiungono quella corrispondente intensità e quantità per ottenere un dato effetto, quando anche le condizioni siano al completo; quali cause coadiuvanti o concorrenti egli considera quelle che possono talora esser presenti e unirsi alle condizioni e alle cause specifiche per dar luogo ad un dato effetto, ma che possono in molti casi mancare.

Il nucleo delle vedute di Freud sta in questo: l' isterismo, la neurosi coatta, la neurastenia e la neurosi ansiosa (Freud), hanno la loro causa specifica nella vita sessuale dell' individuo e precisamente o in un disturbo della vita sessuale presente o in un evento antecedente: e questa causa specifica, in quanto da luogo alla neurosi, può richiamare soltanto quella neurosi e non altra. Tutte le altre cause che i neurologi classificano come importanti nell' origine di una neurosi (patemi d' animo, *surménage*, malattie fisiche acute o cause debilitanti, intossicazioni ecc.) sono cause concomitanti o accessorie che possono mancare. La eredità è una condizione che resta inattiva senza l' intervento di cause specifiche.

Dal quadro della comune nevrastenia il Freud distinse già nel 1895 due forme: l' una di neurastenia vera, l' altra a cui diede il nome di neurosi d' ansia, che ritenne in rapporto con cause sessuali. La frequenza di queste cause, non tenute sufficentemente in conto, per quanto annoverate dai neurologi, lo impressionò: l' importanza delle funzioni sessuali e del modo di

evolvere di queste in rapporto alle funzioni psichiche e nervose, nella repressione che le condizioni sociali impongono al libero svolgersi di esse, doveva essere ben maggiore di quanto fino ad oggi si era ritenuto.

La neurosi ansiosa è certamente legata a cause sessuali: la masturbazione, il coito interrotto, le eccitazioni vane, tutte le cause nelle quali la comune caratteristica è la insufficente scarica della risvegliata *libido*, possono produrla.

Quasi contemporaneamente studiando col Breuer l'isterismo, il Freud esponeva per le psiconeurosi una teoria puramente psicologica nella quale il momento sessuale aveva una grande importanza come sorgente di emozioni e, servendosi della psicoanalisi dapprima col metodo catartico del Breuer, in seguito senza l' ipnosi, col proprio procedimento, poteva mettere in evidenza precedenti della vita sessuale infantile del malato e anche in quei casi in cui una causa emottiva banale, non di natura sessuale, sembrava avesse dato luogo all' insorgere della malattia.

Senza questi traumi sessuali dell' infanzia non si poteva spiegare nè i sintomi nè il ripetersi loro. Con questo mezzo apparve l' indiscutibile importanza dei precedenti sessuali per l' etiologia delle psiconeurosi, e questo fatto è tuttora una delle basi fondamentali della dottrina di Freud. Le ricerche seguenti confermarono queste vedute e il Freud affermò che in condizioni normali della vita sessuale non è possibile lo sviluppo di una neurosi; e anche le ricerche psicoanalitiche di isterici e di psiconeurotici fatte in seguito, pur facendo modificare al Freud alcuni concetti secondari, lasciarono fermo questo postulato. Il sintomo isterico non è la conseguenza diretta del ricordo represso della vita sessuale infantile, ma fra sintomo e impressione infantile si formano delle idee fantastiche, specialmente negli anni dello sviluppo pubere, che da un lato si originano dalle reminiscenze infantili, dall' altro si trasportano direttamente nel sintoma. Vi è una grande analogia fra queste fantasie incoscienti degli isterici e il delirio cosciente del paranoico.

Abbiamo veduto nel primo paragrafo come da prima il concetto di difesa contro l'idea traumatica si sia sostituito nella dottrina del Freud al valore dell' azione diretta dell' idea traumatica e come sia stata da questo autore descritta quella forma di neuropsicosi di difesa che comprende anche alcune forme di fobie e di idee fisse.

L'esperienza dimostrò poi che la vita sessuale infantile di persone rimaste sane non era in modo assoluto differente dalla vita sessuale dell'infanzia dei soggetti neurotici: cadevano quindi le influenze che derivavano direttamente da queste idee erotiche perverse come cause traumatiche: L'isterismo non sorge per l'azione diretta di queste, ma è la conseguenza della reazione contro questi avvenimenti.

La psicoanalisi di soggetti isterici dimostrò che la loro malattia era la conseguenza di un conflitto fra la *libido* e la rimozione dell'idea sessuale e i sintomi non erano che un compromesso fra le due correnti psichiche: essi non sono che trasformazioni dei desideri libidinosi.

La conversione isterica può essere la conseguenza non solo della sessualità normale ma anche della sessualità perversa e in questo caso la neurosi è per così dire il negativo della perversione.

In tutti i psico-neurotici si trova, secondo Freud, nella vita psichica incosciente la tendenza alla inversione sessuale: il numero degli uomini che possono presentare deviazioni dell'istinto sessuale viene quindi ad essere notevolmente aumentato.

Ma il Freud va ancora più in là. Analogamente alla affermazione del Moebius che noi tutti siamo un poco isterici, egli ammette che la disposizione alla perversione non sia un fatto eccezionale, ma rappresenti un frammento della costituzione che viene considerata normale. Se le perversioni originino da condizioni congenite o da avvenimenti casuali (come il Binet ha dimostrato per il feticismo) è tutt'ora incerto. Qualche cosa di congenito è base delle perversioni, ma questo qualche cosa è congenito in tutti gli uomini ed è una disposizione instabile nella sua intensità e che si mette in evidenza soltanto in seguito ad influenza della vita. « Si tratta » dice il Freud, « di radici congenite dell'istinto sessuale insite nella costituzione, che in una serie di casi si trasformano nei veri portatori dell'attività sessuale (perversa), altre volte producono una insufficiente repressione (rimozione), così che esse per via indiretta, come sintomi di malattia, possono portare in sè una considerevole parte dell'energia sessuale, mentre esse nei casi favorevoli lasciano costituire fra i due estremi, mediante attiva restrizione e speciale elaborazione, la così detta vita sessuale normale ».

La costituzione che rileva i germi di tutte le perversioni è dimostrabile soltanto nel bambino, sebbene in lui ogni istinto abbia in generale una moderata intensità. E i neurotici conservano appunto uno stato infantile della loro sessualità.

Due sono i principali puntelli della dottrina etiologica del Freud per le psiconeurosi; il valore della sessualità e dell' infantilismo psichico.

Le prime psicoanalisi avevano indotto il Freud a distinguere il fattore etiologico in rapporto alle forme morbose cui dava luogo: la neurastenia (frenosi d' ansia) aveva origine da un' insufficiente o inadeguata scarica della libidine, le psiconeurosi (isterismo e idee fisse) da avvenimenti della vita precedente; nell' isterismo il soggetto avrebbe avuto parte passiva, nella neurosi coatta parte attiva nell' avvenimento sessuale precedente. Ma queste affermazioni furono poi dal Freud stesso riconosciute inesatte: come pure egli stesso sostituì al concetto puramente psichico della difesa *(Abwehr)* il concetto organico di rimozione *(Verdrängung)* dell' idea sessuale perversa. Il modo di insorgere della malattia giace in lesioni dei processi dell' organismo che determinano la formazione e l'impiego della libidine. Si tratta forse di disturbi del ricambio sessuale: le neurosi rappresentano il lato somatico, le psiconeurosi il lato psichico delle alterazioni prodotte da influenze patologiche del ricambio sessuale (forse di natura chimica).

Ogni forma di psiconeurosi ha origine da disturbi della vita sessuale, e, in condizioni normali di vita sessuale, non è possibile l' insorgere di una nevrosi.

Ogni causa che lede le funzioni sessuali direttamente o indirettamente ha importanza nell' etiologia delle neurosi: come avviene per tutti gli altri stati morbosi, una sola causa non è sufficiente talora a produrre le manifestazioni, ma la malattia è la conseguenza di una somma di momenti causali. « Ricercare l' etiologia delle neurosi esclusivamente nell' eredità o nella costituzione non sarebbe unilateralità minore che se si volessero eliminare soltanto le influenze accidentali della sessualità nella vita per l'etiologia, quando si offre per di più la spiegazione dell' essenza di queste malattie che è insita in una lesione dei processi sessuali dell' organismo ».

(Continua).

Manicomio Provinciale di Ancona. Direttore Dott. Gaetano Riva

IL NUOVO IPNOTICO " MEDINALE „

NELLA PRATICA PSICHIATRICA

del Dott. SALVATORE PRATO

[**615.** 782]

Il possedere un ipnotico costante nella sua azione, facile a somministrarsi, innocuo per gli effetti che può produrre sulla circolazione e sulla nutrizione dei varî tessuti, rappresenta indubbiamente un notevole progresso nella terapia di moltissimi disturbi nervosi e mentali che l'insonnia aggrava e prolunga. Un buon ipnotico, che unisca questi pregi, è valido sussidio pel Medico di Manicomio giacchè, dopo un sonno ristoratore di parecchie ore l'agitato e il clamoroso possono presentare un periodo di relativa tranquillità.

Nella grande produzione di preparati chimici che vengono messi in commercio, molti, dopo un breve periodo di fama sostenuta da una chiassosa e venale *rêclame,* cedono all' esperienza negativa e lasciano di nuovo il campo, per breve tempo usurpato, a quei mezzi che la vecchia terapia ci ha tramandati.

Questo avviene, come in ogni branca della medicina generale, anche per i medicamenti preconizzati contro l'insonnia. Ed è una serie di ipnotici che, sfogliando i giornali medici degli ultimi anni, noi troviamo più o meno largamente raccomandati: derivati dal bromuro o sostanze analoghe al cloralio, prodotti chimici del sulfonal, composti dell' acido barbiturico. Ma la maggior parte di questi, o per l' incostanza dell' azione, o per gli effetti dannosi e i pericoli che presentano, non hanno potuto sostituire completamente vecchi medicinali che pur offrono un' incostante azione o sono di difficile somministrazione.

Non è senza una preconcetta diffidenza che noi ci siamo accinti a fare ricerche su di un nuovo preparato che la casa Schering ha posto ora in commercio. Un medicamento però che, al contrario di tutti gli altri ipnotici finora in uso, presenta il vantaggio di essere facilmente solubile nell' acqua, non irritante per i tessuti e quindi atto a servire per iniezione sottocutanea. Questa proprietà ne rende più facile la somministrazione anche nei malati di mente che così spesso si rifiutano di prendere medicinali.

In un articolo pubblicato nella *Deutsche mediziniche Wochenschrift* al principio di quest' anno, lo Ziehen, esponendo quanto la sua vasta esperienza di valente clinico gli permetteva di rendere noto sulle particolarità dei diversi ipnotici in commercio, esprimeva il desiderio che la terapia possedesse un ipnotico del gruppo del Veronal (acido dietil-barbiturico), che si prestasse ad essere iniettato sotto cute.

Nel Giugno del 1908 Steinitz ha pubblicato i primi risultati di ricerche fatte sull' azione ipnotica di un sale monosodico dell' acido dietil-barbiturico che egli trovò causalmente mescolando del Veronal col carbonato di sodio. La miscela da lui preparata non poteva però essere a lungo conservata: si rivolse quindi alla casa Schering perchè cercasse di fornirgli un preparato puro. Fra i diversi sali che questa mise a sua disposizione, egli scelse il sale monosodico dell'acido dietil-barbiturico che per i caratteri chimici gli sembrò il più indicato. Questo sale è posto in commercio sotto il nome di Medinale.

È noto come l' acido dietil-barbiturico sia stato descritto la prima volta da Conrand e da Guthzeit e come nel 1903 sia stato introdotto in terapia col nome di Veronal da Fischer e Von-Mering.

Fischer ne studiò allora anche le particolarità chimiche e ne mise in evidenza anche la solubilità negli alcali, nell' ammoniaca, nell' acqua di calce e bario.

La formola del sale monosodico dell' acido dietil-barbiturico è la seguente

$$\begin{matrix} C^2H^5 \diagdown & & \diagup CO-N & \diagup Na \\ & C & & \diagdown CO \\ C^2H^5 \diagup & & \diagdown CO-NH & \diagup \end{matrix}$$

È una polvere cristallina di sapore lievemente amaro e leggermente alcalino.

Nell' acqua fredda si scioglie facilmente nella proporzione di 1 a 5 (20 %), mentre la solubilità del Veronal è molto minore giacchè si scioglie nella proporzione di 1,145 (0,7 %). Nell'acqua calda si ottiene una soluzione, che si può conservare a freddo, del 30 %. La soluzione è meno amara di una concentrata di veronal. Lo Steinitz usò il medicamento per bocca, per via rettale e sottocutanea servendosi delle dosi stesse che si usano pel Veronal (dai 25 ai 50 centigrammi), per quanto 50 ctgr. di

Medinale corrispondano in peso molecolare a 45 ctgr. dell'acido puro per l' avvenuta sostituzione di una molecola di sodio. Egli raccomanda che il medicamento sia dato per bocca due o tre ore dopo il pasto, giacchè la presenza di acidi nello stomaco lo trasforma in Veronal.

Per bocca consiglia di somministrarlo sciolto in acqua raddolcita o vino dolce; per clistere sciolto in una piccola quantità di acqua giacchè viene più facilmente assorbito e trattenuto; per iniezione sottocutanea consiglia la soluzione al 10 °/₀ che non dà irritazione locale nè è dolorosa.

Dietro nostra richiesta, la casa Schering ci ha fornito una certa quantità di Medinale che ho voluto provare su larga scala sui malati ricoverati nel nostro Istituto.

Esso fu somministrato per la durata di circa due mesi ed in alcuni malati continuamente. Fu nostra cura di tentare il medicamento in varie forme di agripnia e in diversi stati e condizioni degli infermi; dopo i primi buoni risultati e l'assoluta regolarità che si osservò nei diversi casi, per ciò che riguarda le funzioni di circolazione e nutrizione, ci azzardammo di somministrarlo anche a malati di cuore e i risultati delle ricerche sulla pressione sanguigna ci autorizzarono anche a darlo a vecchi arteriosclerotici.

Omettiamo di riportare qui le tavole: il medicamento fu somministrato per bocca nella quantità di 50 a 70 ctgr., poche volte 1 grammo, convinti che l' eccedere nella dose non sarebbe stato giovevole, mentre era inutile.

Il Medinale sciolto in due dita di acqua o di vino con l' aggiunta di zucchero viene generalmente preso con facilità.

In altri infermi agitati o sitofobi si ricorse ai clisteri ed all' iniezione sottocutanea. Per clistere veniva sciolto in una piccola quantità d' acqua: per iniezione sottocutanea veniva generalmente preparato con tutte la cautele poco prima dell'uso.

Il maggior numero d' esperienze fu fatto nel reparto donne giacchè, come è noto, l' insonnia prevale nelle alienate che generalmente sono anche più difficili a prendere medicine.

Il Medinale veniva somministrato per bocca circa tre ore dopo il pasto. Il controllo e la sorveglianza del personale erano assolutamente continue giacchè l' istituzione delle sale di osservazione continuata, che da qualche mese dà così buoni risultati nel nostro istituto, ci dà la garanzia che le infermiere, addette

alle sale, potevano tener conto con precisione delle ore di sonno. Si aggiunga poi che noi abbiamo costantemente ad intervalli sorvegliato direttamente questo controllo.

Il Medinale fu somministrato a circa trenta ammalati di varie età e di diverse forme cliniche nelle singole fasi per la durata di più di due mesi. In alcune inferme poi la somministrazione fu continua senza che si notassero forti modificazioni nel numero delle ore di sonno anche dopo 10 o 20 giorni.

Si fecero tre serie di ricerche secondo la via di somministrazione prescelta: per bocca, per clistere, per iniezione ipodermica.

Prendendo in analisi alcuni dei casi più importanti nei quali fu usato, possiamo fin da ora dire come i risultati siano stati realmente soddisfacenti e come l'azione di questo nuovo medicamento, che ben presto dovrà entrare nella pratica comune, sia, non soltanto ipnotica, ma anche sedativa.

In una malata che presentava uno stato di notevole agitazione e nella quale assai spesso altri ipnotici e la Josceina erano senza azione, si ottenne una media di quattro ore di sonno nei 28 giorni in cui le fu dato il Medinale; ma forse più importante è il fatto che durante questo periodo l'inferma si mostrò più tranquilla, più ordinata e i periodi d'irrequietezza erano molto più rari e transitori.

In altra, che presentava una fase maniacale tipica, si ebbe pure una media di quattro ore e mezzo circa in ventisei giorni di somministrazione: in altra ancora che fu ammessa per una psicosi alcoolica si ebbe una media di sette ore di sonno nelle quattro giornate in cui si somministrò il medicamento:

Interessante è il caso di una inferma che presentava un gravissimo stato di agitazione con allucinazioni intense visive ed acustiche, con insonnia che resistette per lungo tempo alle dosi forti di cloralio (4 o 5 grammi) ed alla somministrazione di Josceina [1]. In questa inferma, in ventotto giornate, si ebbe una media di cinque ore e trentadue minuti e l'interruzione di 3 giorni diede, dopo una diminuzione dell'azione, un nuovo rialzo delle ore di sonno.

[1] Noi non usiamo che in casi assolutamente eccezionali la Josceina che non somministriamo mai in dosi superiori al milligrammo per iniezione ipodermica.

In una demente senile agitata, in non buone condizioni fisiche per lesioni arteriose, in 25 giorni si ebbe una media di ore 6.32.

In un caso di psicosi della menopausa con caratteri depressivi, in 22 giorni si ebbe una media di 5 ore e 40′.

Nessun disturbo a carico del cuore in altre vecchie in cui il medicamento fu somministrato ed in un caso di agitazione maniaca, nella quale vi erano gravi fenomeni di scompenso, il Medinale non aggravò le condizioni nè modificò l'azione benefica che i cardiocinetici in uso producevano.

Le ricerche sulla pressione sanguigna con l' apparecchio di Riva-Rocci non fecero rilevare differenze notevoli fra la pressione arteriosa, prima e dopo la somministrazione, nè il ritmo delle pulsazioni e della respirazione presentò alcuna modificazione.

Nessuna inferma si lamentò mai nè di cefalea nè di disturbi gastrici: mai, nelle numerose iniezioni, avemmo ad osservare la minima irritazione.

Naturalmente l'azione del medicamento è maggiore o minore a seconda dello stato dell' infermo.

La letteratura medica è ricca di pubblicazioni che illustrano l' azione e le conseguenze dei varî medicamenti usati come ipnotici; non è quindi necessario che io mi diffonda a riassumere i vantaggi, gli inconvenienti e le contro-indicazioni dei numerosi preparati posti in commercio.

Ognuno conosce i pericoli che il Cloralio presenta per la sua azione sul cuore, a tutti sono noti l' incostanza nell' azione del Sulfonal, della Paraldeide, del Trional. I vantaggi che su tutti questi il Veronal presenta lo fecero diffondere in questi ultimi anni in modo notevole nonostante il suo prezzo elevato. Ma noi siamo facili profeti nel predire che per i vantaggi che offre nella sua facile somministrazione, per la costanza, per la sua assoluta innocuità il Medinale ben presto dovrà sostituirlo.

Volendo quindi compendiare il risultato delle nostre ricerche, possiamo esporre le seguenti conclusioni:

1.° Il Medinale (sale Monosodico dell' Acido Dietilbarbiturico) risulta essere dalle nostre esperienze un ottimo ipnotico. Facile a somministrarsi e sempre attivo, di azione costante e pronta.

2.° Il sonno che si ottiene si avvicina al sonno normale, è tranquillo e continuo.

Il risveglio non è accompagnato da alcun disturbo, non da cefalea, non da confusione, nè da torpore.

3.° L' azione del Medinale non è soltanto ipnotica, ma altresì sedativa: Le nostre ricerche e la rigorosa e quotidiana osservazione sui malati nostri ci permette di affermarlo.

4.° Prolungandone l' uso, esso non dà luogo a fenomeni di intolleranza per azione cumulativa. La sua azione si mantiene efficace per lunghissimo tempo e l' addattamento è molto più lento di quello che non avvenga per altri ipnotici.

5.° Il Medinale può essere impunemente somministrato a individui vecchi e deboli; nessuna azione dannosa egli ha sul cuore, nè sul circolo.

6.° La somministrazione di questo medicamento è facile; ben tollerato per bocca, facilmente assorbito per l' intestino, scevro da inconvenienti e attivo per iniezioni ipodermiche.

Le presenti ricerche furono eseguite sotto la guida e per consiglio del Dottor Gustavo Modena, Vice Direttore del Manicomio, al quale sento il dovere di esprimere i più sentiti ringraziamenti.

LETTERATURA

1. M. Conrad und M. Guthzeit. Ueber Barbitursäurederivate. *Berichte d. Dtsch. chem. Gesellschaft*. 1882, Bd. 15.
2. E. Fischer und. A. Dilthey. Ueber C-alkyl-Barbitursäuren. *Annalen der Chemie*. 1904. Bd. 335.
3. E. Fischer und J. v. Mering. Ueber eine neue Klasse von Schlafmitteln. *Ter d. Gegenwart*. 1903. Nr. 3.
4. E. Fischer und J. v. Mering Ueber Veronal. *Ther d. Gegenwart*. 1904. Nr. 4.
5. Boschieri e Lugiato. Ricerche comparative intorno all' azione di alcuni ipnotici sul polso e sul respiro. *Giorn. di psic. e di tecn. manicomiale*, pag. 151. 1903.
6. Tambroni e Maggiotto. L' Isopral come ipnotico e sedativo ai malati di mente. *Giorn. di psich. e tecn. manicom*. anno 1904. pag. 355.
7. Th. Ziehen. Chemische Schlafmitteln bei Nervenkrankheiten. *Deutsche med. Wochenschr*. 1908. N. 14.
8. Hr. Thoms. Ueber die modernen Schlafmitteln im Hinblick auf die Beziehungen zwischen ihrem chemischen Aufbau und ihrer Wirkung. *Berliner Klinische Wochenschrift* 9 März 1908.
9. Th. Ziehen. Chemische Schlafmitteln bei Nervenkrankeiten. *Berliner Klinische Wochenscrift*. 9 März 1908.
10. D.r Ernst Steinitz. Ueber die therapeutische Verwendung leicht löslicher Schlafmittel aus der Veronal gruppe. Sonderabdruck ausder. *Therapie der Gergenwart*. Juli 1908.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLA PERIODICITÀ DEI PENICILLI VERDI

IN RAPPORTO COLLA PELLAGRA

Vecchie e Nuove Ricerche

del Dott. CARLO CENI
Prof. di Clinica delle malattie mentali e nervose
della R. Università di Cagliari

(Tav. IX.)

Nel 1904 esponendo i risultati delle mie ricerche sull'*Aspergillus fumigatus* [1], eseguite metodicamente nei diversi mesi dell'anno e su campioni isolati volta per volta, concludevo che l'attività tossica di questo ifomiceta è in rapporto colle stagioni, avendo esso presentato delle fasi di massima o di minima tossicità molto analoghe alle fasi periodiche di riposo e di attività che si osservano normalmente nei vegetali in genere. Siccome però il massimo di tossicità l'avevo ottenuto nella primavera ed estate coltivando il parassita a temperatura ambiente, mentre il minimo l'avevo osservato nell'inverno anche coltivandolo alla temperatura che corrisponde a quella del suo *optimum* di sviluppo; così facevo notare come la sopra detta periodicità tossica di questo aspergillo fosse anche indipendente dalle condizioni di temperatura più favorevoli pel suo stesso sviluppo.

Spiegavo per ciò il fenomeno della periodicità, mettendolo in rapporto con tutto quel complesso di fenomeni naturali che sono propri delle varie stagioni; senza escluderne, ben inteso, la temperatura, che da sola nel periodo di riposo invernale, anche quando corrisponda all'*optimum* di sviluppo del parassita, ripeto, era apparsa insufficiente a riattivare l'attività tossica del medesimo al punto da far mascherare il fenomeno della periodicità.

A risultati analoghi sono arrivato coll'*Aspergillus Ochraceus* [2], col mio *Aspergillus varians* [3] e con un Aspergillo bruno gigante [4],

[1] Ceni. Le proprietà tossiche dell'*Aspergillus fumigatus* in rapporto colle stagioni dell'anno. *Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path.* 1904. Vedi anche: *Rivista sper. di Freniatria.* XXX. 1904.

[2] Id. Potere tossico dell'*Aspergillus Ochraceus* e suo rapporto coll'etiologia della pellagra. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXI. 1905.

[3] Id. Di una nuova specie di *Asp. Varians. Id. id.* Vol. XXXI. 1905.
Id. Uber eine neue Art. von *Asp. Varians* ecc. *Ziegler's Beiträge* ecc. XXXIX. Bd. 1906.

[4] Id. Di un Aspergillo bruno gigante ecc. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXXIII. 1907.

i quali tutti durante l'inverno hanno dato una tossicità minima, rispetto alla primavera ed estate, per quanto nella suddetta stagione sieno stati coltivati a una temperatura artificiale che corrispondeva a quella del loro *optimum* di sviluppo.

In seguito, in base ai risultati avuti con 61 campioni, di *Penicillium glaucum*[1], coltivati sempre sopra un mezzo nutritivo costante e per circa due anni consecutivi, dimostravo come anche questa specie di ifomiceta, i penicilli verdi, analogamente agli aspergilli, presentassero nella loro attività tossica delle fasi periodiche massime e minime in rapporto colle condizioni naturali esteriori, colle stagioni. Le fasi di tossicità minima corrisposero però (nel nostro clima) in questo caso non solo all'inverno, ma anche all'estate; mentre le fasi di tossicità massima corrisposero alla primavera e all'autunno. Una notevole diversità tra il potere tossico dell'autunno rispetto a quello dell'inverno la notai anche in altri 17 campioni di penicilli provenienti dalla Germania del Nord[2]. Per tutte queste muffe feci poi notare come durante le diverse epoche dell'anno presentino spesso modificazioni notevoli anche nel loro potere cromogeno.

Più tardi poi da una nuova serie d'esperienze risultava che i penicilli mantengono questa periodicità tossica anche qualora vengano coltivati sopra mezzi nutritivi di svariata natura, dai più adatti ai più disadatti pel loro sviluppo[3]. Infatti i penicilli durante l'inverno, anche alla temperatura che corrispondeva al loro *optimum*, hanno presentato una tossicità inferiore che nella primavera e autunno, tanto se coltivati sopra liquido di Raulin, *mais*, frumento, quanto se coltivati su patate, limoni ecc.

A conclusioni presso che eguali alle mie è giunto in seguito M. Otto[4], sperimentando con diversi campioni di *Aspergillus fumigatus* e *Penicillium glaucum*.

[1] Ceni. Ueber den biologischen Cyclus der grünen Penicillien in Bezug auf die Pellagra-endemie und mit besonderer Berücksichtigun ihrer toxischen Virkung bei den verschiedenen Iahreszeiten. *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.* ecc. XXXIX Bd. 1906.

Id. Sul ciclo biologico dei penicilli verdi ecc. *Rivista sper. di Freniat.* Vol. XXXII. 1906.

[2] Id. Sul potere tossico di alcune muffe germaniche ecc. *Rivista sper. di Freniatria* Vol. XXXIII. 1907.

[3] Id. Sui tossici pellagrogeni in rapporto colle diverse sostanze alimentari e colle stagioni. *Idem* 1907

[4] Otto. « Ueber die Giftwirkung einiger stämme von *Aspergillus fumig.* und *Penicillum glaucum* nebst einigen Bemerkungen über Pellagra ». *Zeitschr. f. Klinische Medizin.* Bd. 59; H. 2/4.

Risultati che depongano per una periodicità del potere tossico delle muffe pellagrogene li ottenni anche colle *Isarie* e coi *Citromiceti* [1], ricorrendo sempre, come nelle precedenti ricerche, agli estratti alcoolici iniettati negli animali.

Alle stesse conclusioni infine sono arrivato ancora sia somministrando direttamente agli animali (polli) del *mais* avariato [2] per un lungo periodo di tempo, sia somministrando loro delle sostanze alimentari di diversa natura e infettate artificialmente con *Penicillium glaucum* [3]. Nell'uno e nell'altro caso gli animali, durante specialmente la primavera, presentarono i fenomeni caratteristici della pellagra sperimentale già descritta dal Lombroso; mentre nell'inverno riacquistarono le loro condizioni primitive di polli sani, pur continuando ad alimentarsi con sostanze infette.

Il Gosio e la sua scuola (Paladino e Tiraboschi), negando a *priori* ogni periodicità tossica delle muffe pellagrogene, mossero varie critiche e obiezioni sopra tutto ai metodi di tecnica da me seguiti nelle sopra ricordate ricerche e il Paladino in una nota recente [4] con un sistema di calcoli tutto suo speciale e con cifre fantastiche che son ben lungi dal corrispondere al vero, arrivò perfino a dedurre dai risultati stessi delle mie esperienze delle fasi periodiche inverse a quelle da me sostenute. A queste critiche e obiezioni ho però risposto altrove e credo in modo esauriente [5].

Dirò infine che secondo il Paladino *l' optimum* di temperatura per lo sviluppo di una muffa non corrisponde a quel-l'*optimum* di temp. per l'elaborazione dei tossici; inoltre secondo questo A. la temperatura sarebbe l' unica causa esteriore che può agire sulla attività tossica nelle varie stagioni [6].

Qualunque sia ora la vera e ultima causa del fenomeno della periodicità delle muffe; dovendo io qui limitarmi ai peni-

[1] Ceni. Di alcune muffe velenose in rapporto coll' etiologia della pellagra. *Atti della Società di Patologia*. IV[a] riunione. Pavia 1906. Vedi anche: *Atti del III. Congresso Pellagrologico*. Milano 1906.

[2] Id. Nuove ricerche sulla pellagra nei polli. *Rivista sper. di Freniatr.* Vol. XXX. 1904.

[3] Id. Sulla pellagra sperimentale nei polli con particolare riguardo alla natura delle sostanze alimentari ecc. *Idem. id.* Vol. XXXIV. 1908.

[4] Paladino. Le stagioni dell' anno e i veleni delle muffe. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXXIV. 1908.

[5] Ceni. I veleni delle muffe pellagrogene ecc. *Idem*. Id. id. 1908.

[6] Paladino. Nel campo della etiologia della pellagra. *Idem*. XXXIII. 1907.

cilli, faccio notare come nella mia pubblicazione sopra ricordata sul loro ciclo biologico in rapporto colle stagioni, venivo già intanto a dimostrare come tutte le varietà di questa specie di ifomiceti, contrariamente a quanto si era ammesso fino allora, si debbono con molta probabilità ritenere egualmente capaci di elaborare dei tossici specifici. La distinzione di varietà tossiche e atossiche non era più possibile, giacchè tutti i campioni da me studiati durante il periodo di due anni si erano dimostrati tossici. Questi però non si erano mantenuti tossici in modo eguale per tutto il periodo d'osservazione; ma tutti indistintamente avevano presentato delle notevoli oscillazioni, caratterizzate da fasi in cui raggiunsero il massimo di tossicità, intercalate da fasi più o meno lunghe in cui la loro tossicità era minima o scompariva del tutto, non ostante che il mezzo colturale fosse sempre stato mantenuto scrupolosamente costante.

I risultati di quelle mie ricerche mi permettevano inoltre di affermare che, contrariamente a quanto io stesso avevo prima ammesso col Besta, non era neppure più possibile la distinzione di varietà penicillari capaci di dare dei tossici d' azione eccitante e convulsivante e di varietà capaci invece di dare dei tossici d' azione deprimente e paralizzante; giacchè la massima parte dei campioni da me studiati aveva elaborato, nei diversi periodi d' osservazione e in modo spesso alternativo, ora dei tossici d' azione eccitante ora dei tossici d' azione deprimente, come già avevo osservato anche nel mio aspergillo *varians*.

La tossicità o la innocuità dell' ifomiceta, come la natura fisiologica diversa ed opposta del tossico elaborato, concludevo quindi, non sono legati alla varietà del fungo, ma bensì a condizioni speciali in cui esso si trova e che sono, come dissi più sopra, in rapporto in gran parte almeno colle condizioni esteriori inerenti alle stagioni dell' anno.

Considerato ora il valore della questione in generale nella pellagra e considerata ancora la grande importanza che i penicilli verdi hanno nell'etiologia di questa malattia, ho creduto opportuno continuare le mie ricerche per altri due anni consecutivi (1906-07) coi sopra detti 61 campioni, attenendomi agli stessi metodi di tecnica seguiti nei due anni precedenti. In seguito ai penicilli in esame ne aggiunsi altri 3 campioni e tutte le esperienze furono ripetute, come prima, facendo sviluppare le muffe a temperatura

ambiente nelle stagioni calde e parte a temperatura ambiente e parte alla stufa a 19° nella stagione fredda.

Espongo ora senz' altro l' esito delle mie ricerche, tanto delle nuove, quanto delle precedenti e già riassunte nella nota preventiva sopra citata. Siccome poi solo dall' esame minuto dei risultati dei singoli campioni penicillari si può formarsi una idea esatta dell' alternarsi delle fasi di attività tossica massima e minima e del passaggio dalla produzione dei tossici d' azione diversa ed opposta, così credo opportuno trascrivere le esperienze singole, campione per campione, per tutto il periodo d' osservazione, cioè dal 1904 a tutto il 1907.

Trattandosi però di numerose esperienze mi limiterò a un'esposizione molto riassuntiva, tenendo, per ciò che riguarda i risultati della tossicità degli estratti colturali inoculati negli animali, il sistema seguente:

Alla data d' ogni singola esperienza e precisamente dell'epoca in cui fu eseguita la seminazione della muffa dalla coltura madre (vedi particolari, memoria precedente) sul liquido Raulin in capsule Thindall, faccio seguire l' indicazione delle condizioni di temperatura in cui la coltura si è sviluppata e subito dopo l'esito ottenuto dell'iniezione dell' estratto alcoolico colturale negli animali (cani o cavie). L' esito dell' iniezione quando è nettamente positivo, cioè quando determina dei gravi e tipici fenomeni d' avvelenamento, di solito seguito a breve distanza dalla morte degli animali, è segnato colle lettere maiuscole T o D a seconda della natura dei sintomi avuti, vale a dire, a seconda che il tossico si è mostrato d' azione eccitante e convulsivante oppure si è mostrato d' azione deprimente e paralizzante.

Nei casi in cui i fenomeni d' intossicamento furono lievi, transitori e poco caratteristici, alle lettere T o D, indicanti, come sopra, il carattere predominante dei sintomi. d' intossicamento, faccio seguire la lettera minuscola l. I casi infine in cui l' iniezione nell' animale rimase del tutto innocua sono segnati colla cifra O.

All' esito del potere tossico faccio seguire poi quello della reazione fenolica al percloruro di ferro (metodo Di-Pietro), che nei casi positivi distinguo in reazione intensa, mediocre e lieve, a seconda del grado della reazione stessa che va dal color bleu cupo al verde oliva chiaro. I casi negativi sono segnati colla cifra O.

Infine faccio seguire per ciascun caso il risultato delle osservazioni sui caratteri dei colori del feltro e della superficie inferiore della patina, non che sull'odore emanato della coltura stessa.

RIASSUNTO DELLE ESPERIENZE ESEGUITE COI SINGOLI CAMPIONI DI PENICILLI.

N. 1. *Penicillum glaucum*, isolato dall'atmosfera il 1 Gennaio 1904.

8 Febbr. 1904 - Coltivato a temperatura ambiente tossicità = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

» id. » - Coltivato a 19° toss. = T. Reaz. fenol. med. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

12 Aprile » - Coltivato a temperatura ambiente tossicità = T. Reaz. fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianca. Odore muffa forte.

20 Novem. » - 19° toss. = T. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde grigio-chiaro. Superficie infer. bianco-rosea. Odore muffa.

16 Dicem. » - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-grigio. Superficie infer. bianco-sporco. Odore muffa lieve.

» id. » - 19° toss. = T. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor muffa lieve.

27 Genn. 1905 - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenol. lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca-rosea. Odore muffa lieve.

» id. » - 19° toss. = T. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca-rosea. Odore muffa lieve.

23 Giug. » - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea-carnosa. Odor di lampone.

30 id. » - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea-carnosa. Odor di lampone.

15 Settem. » - Temper. ambiente toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odore muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = D. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde-bleuastro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reaz. fenol. intensa. Feltro verde-grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

30 Aprile 1907 - 19° toss. = D. Reaz. fenol. intensa. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

12 Magg. » - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odore aromatico gradevole.

22 Luglio » - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odore aromatico gradevole.

29 Settem. » - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenol. mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odore aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = T. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

» id. » - Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie infer. bianca. Inodore. (Cresce male).

2-6 Apr. 1907 - Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Supèrf. infer. bianca. Od. muffa.

N. 2. *Penicillum glaucum* isolato il 6 Gennaio 1904 dall' atmosfera.

21 Genn. 1904 - Coltivato 19°, tossicità = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

» id. » - Coltivato temper. ambiente tossicità = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

26 Febbr. » - Temperatura ambiente tossicità = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

3 Marzo » - Temperatura ambiente tossicità = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

7 Agos. » - Temperatura ambiente tossicità = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

20 Nov. » - a 19° toss. = T. Reaz. fenol. mediocre. Feltro verde cinereo-chiaro. Super. inferiore bianca. Odor tartufo.

27 Genn. 1905 - a 19° toss. = O. Reaz. fenol. lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

» id. » - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro.

6 Apr. 1905 – Temper. ambiente toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odore lieve di muffa.

12 Giug. » – Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

23 id. » – Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

25 Agos. » – Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

15 Sett. » – Temperat. ambiente toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

22 Nov. » – 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odore lieve muffa.

25 Genn. 1906 – 19° toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

30 Apr. » – 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor muffa.

22 Lugl. » – Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

29 Sett. » – Temp. ambiente toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

13 Dicem. » – 19° toss. = D. Reaz. fenol. = O. Feltro grigio-chiaro. Superfice inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » – Temp. ambiente toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

26 Agos. 1907 – Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-chiaro. Sup. infer. bianca. Odor muffa.

N. 3. *Penicillum glaucum* isolato 5 Aprile 1904 da farina di *mais*.

15 Apr. 1904 – Coltivato temperat. ambiente tossicità = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-celeste. Superficie infer. bianca. Odore muffa.

30 Luglio » – Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-celeste. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

20 Nov. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore di tartufi.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore gas illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

6 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Lugl. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo - chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro. (Cresce male).

4 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo - chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro. (Crese male).

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odore tartufi.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odore aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

22 Lugl. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Superficie infer. bianco-sporco. Inodore. (Cresce male).

26 Apr. 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde - scuro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

N. 4. *Penicillum glaucum* isolato 5 Aprile 1904 da farina frumento.

15 Apr. 1904 - Coltivato temperat. ambiente tossicità = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-celeste. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

30 Lugl. » - Temperatura ambiente tossicità = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde celeste Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

20 Novem. » - 19° tossicità = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie infer. bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

24 Genn. 1905 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odore aromatico gradevole.

6 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie infer. bianca. Odor muffa

2 Lugl. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. mediocre. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-gialliccio. Superficie infer. bianca. Odore gas illuminante.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde chiaro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odore gaz illuminante.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenol. intensa. Feltro verde chiaro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odore gas illuminante.

30 Aprile » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.

22 Lugl. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro gialliccio. Snperficie infer. bianca. Odor forte muffa.

17 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Inodoro. (Cresce male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 5. *Penicillum glaucum* isolato 5 Maggio 1904 dall' atmosfera

20 Magg. 1904 - Coltivato a temp. amb. toss. = D. Reaz. fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie infer. giallo-arancio. Odore forte di muffa.

27 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie infer. giallo-arancio. Odor forte muffa.

24 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor forte muffa.

30 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor forte muffa.

1 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-celeste. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa forte.

20 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore giallo - limone. Odor muffa forte.

16 Dicem. » - 19° toss = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore giallo - limone. Odor muffa forte.

27 Genn. 1905 - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo assai chiaro. Superficie infer. giallo-ruggine. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo assai chiaro. Superficie infer. giallo-ruggine. Odor muffa lieve.

9 Febbr. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo assai chiaro. Superficie infer. rosso-mattone. Inodoro.

6 Aprile » - Temp. amb. toss = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore giallo - limone. Odor muffa lieve.

25 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo - chiaro. Superficie inferiore giallo - limone. Odor muffa lieve.

1 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-gialliccio. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa forte.

16 id. » - Temp. amb toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-gialliccio. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa forte.

25 Agos. 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo limone. Odor muffa forte.

20 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa forte.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa forte.

22 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio celeste. Superficie inferiore giallo - arancio. Odor muffa forte.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo chiaro Superficie infer. giallo-arancio. Quasi inodoro.

» id. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superf. infer. giallo-arancio. Odor muffa lieve.

14 Giugno » - Temp. amb toss. = O. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo ocra-chiaro. Odor muffa.

20 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo ocra-chiaro. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa Feltro grigio-ferro. Superficie infer. giallo-paglierino. Odor muffa.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie infer. giallo-paglierino. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore biancastra. Odor aromatico gradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore biancastra. Odor aromatico gradevole.

N. 6. *Penicillum glaucum* 5 Maggio 1904, da farina di frumento.

25 Magg. 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde chiaro-celeste. Superficie inferiore rosso-ruggine. Odor muffa forte.

24 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-celeste. Super. inf. rosso-ruggine. Odor muffa forte.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. castagno. Odor muffa lieve.

31 id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. castagno. Odor muffa debole.

20 Nov. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore ruggine-scuro. Inodoro.

16 Dicem. » - 19° toss. = O Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Sup. inf. rosso-vinoso. Inodoro. (Cresce male).

7 Febb. 1905 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Sup. inf. rosso-vinoso. Inodoro (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-giallastro, Sup. inf. rosso-mattone. Inodoro.

6 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro grigio-giallastro. Sup. inf. rosso scuro; Odor muffa.

1 Giugno » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore marrone-scuro. Quasi inodoro. (Cresce male).

3 Luglio » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore giallo-scuro. Quasi inodoro. (Cresce assai male).

25 Agos. » - Temp amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore giallo-scuro. Inodoro (Cresce male).

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.

22 Novem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenol. lieve. Feltro cinereo-giallastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-celeste. Sup. inf. rosso-mattone. Odor lampone.

» id. » - Temp. amb. toss. = O, Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro, Superficie inferiore nerastra. Odor lampone. (Cresce male).

30 Aprile » - 19° temp. = D. Reazine fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Sup. inf. giallo arancio-scuro. Odor muffa.

14 Giugno » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde celeste-chiaro. Superficie infer. rosso-vermiglio. Odor muffa.

18 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde celeste-chiaro. Superficie infer. rosso-vermiglio. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. giallo-arancio. Odor muffa.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. rosso-mattone. Odor muffa.

18 Dicem. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Sup. inf. nerastra. Odor dolciastro sgradev.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Strato gelatinoso. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro sgradev. (Cresce assai male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa.

N. 7. *Penicillum glaucum* isolato 6 Gennaio 1904 dall' atmosfera.

26 Febb. 1904 - Coltivato a 19° tossicità = O. Reazione fenol. = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

7 Marzo » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor muffa lieve.

4 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

11 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

20 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenol. mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

27 Genn. 1905 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianca. Inodore. (Cresce assai male).

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superf. infer. bianco-sporco. Inodoro.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor gas illuminante.

7 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde scuro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio ferro-scuro. Sup. inf. bianco-sporco. Inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor muffa forte.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Strato gelatinoso. Odor dolciastro sgradevole.

29 Settem. 1906 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor muffa forte.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro. (Cresce assai male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro. (Cresce assai male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

N. 8. *Penicillum glaucum* isolato 7 Luglio 1904 da pane di frumento.

27 Luglio 1904 - Temperatura ambiente tossicità = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde panno-scuro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor muffa.

1 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde panno-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor muffa.

11 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde panno-scuro. Sup. inf. bianco-rosea. Odor muffa.

20 Novem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor muffa lieve.

9. Febb. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianco-sporco. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianco-sporco. Odor muffa.

6 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco sporco. Odor muffa lieve.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro cinereo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor gaz illuminante.

22 Novem. » - 29° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde panno. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro. (Cresce assai male).

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro.

18 Maggio » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianca. Odor arom. grad.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illumin.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor dolciastro nauseante. (Cresce assai male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superf. infer. bianca. Odor muffa.

N. 9. ***Penicillum glaucum*** isolato 5 Marzo 1904 da farina di ***mais***.

23 Marzo 1904 - A temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde celeste-chiaro. Superficie inferiore color caffè. Inodoro.

22 Agosto » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie infer. color mattone. Inodoro. (Cresce male).

22 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie infer. color mattone. Inodoro. (Cresce male).

20 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie inferiore color mattone. Inodoro.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo biancastro. Superficie inferiore color caffè - scuro. Inodoro. (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-biancastro. Superficie infer. nerastra. Inodoro. (Cresce assai male).

27 id. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.

7 Febbr. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodore.

7 Febbr. 1905 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-biancastro. Superficie infer. nerastra. Inodoro.

6 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa lieve.

5 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde celeste-chiaro. Superficie infer. rosso-mattone. Odor muffa lieve.

1 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-celeste. Superficie infer. rosso-mattone. Odor muffa lieve.

23 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde bleuastro-scuro. Superficie infer. rosso-mattone. Inodoro.

30 id. » - Temp. amb. toss = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde bleuastro-scuro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro.

17 Agos. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde bleuastro-scuro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro. (Cresce male).

25 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde bleuastro-scuro. Superficie infer. rosso-mattone. Inodoro.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = D.l. Superficie inferiore = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo ocra-scuro. Odor dolciastro sgradevole.

22 Novem. » - 19° toss. = O. Superficie inferiore = O. Feltro verde chiaro-celeste. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa lieve.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro celeste chiaro. Superficie inferiore rosso mattone. Inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro celeste chiaro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro.

29 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie infer. rosso mattone-chiaro. Odor muffa forte.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-panno. Superficie inferiore giallo ocra-scuro. Odor muffa.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa.

18 Dicem. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro sgradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro sgradevole.

Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superf. infer. rosso-mattone. Odor muffa.

N. 10. *Penicillum glaucum* isolato 5 Marzo 1904 dall' atmosfera.

23 Marzo 1904 - Coltivato a temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

7 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie infer. bianca. Odor muffa.

20 Novem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie infer. bianca. Odor muffa intenso.

6 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro biancastro. Superficie infer. bianca. Quasi inodoro.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-panno. Superficie infer. bianca. Quasi inodoro.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde panno-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor lampone.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temb. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Strato gelatinoso. Inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Odor muffa forte.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde grigio-ferro Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = T l. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro. (Cresce assai male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superf. infer. bianca. Odor muffa.

N. 11. *Penicillum glaucum* isolato 4 Aprile 1904 da pane di frumento.

24 Aprile 1904 - A temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde - cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

7 Agos. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

26 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie infer. bianca. Inodoro. (Cresce assai male).

23 Giugno » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro - celeste. Superficie inferiore bianca. Odor fungo fresco.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro celeste. Superficie infer. bianca. Odor lampone.

22 Novem. » - 19 toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo biancastro. Superficie inferiore bianca. Odor lampone.

25 Genn. 1906 - 19°.toss = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Odor lampone.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

14 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-giallastro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-giallastro. Superf. infer. bianca. Odor muffa.

18 Dicem. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Strato gelatinoso. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

N. 12. *Penicillum glaucum* isolato 7 Aprile 1904 da farina di frumento.

20 Aprile 1904 - A temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-terriccio. Superficie inferiore giallo arancio Odor muffa.

7 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-terriccio. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

7 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O Feltro verde-terriccio. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor dolciastro nauseante.

26 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie inferiore color caffè-scuro. Odor muffa lieve.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa. (Cresce assai male).

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro nauseante.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro nauseante. (Cresce assai male).

22 Novem. » - 19° toss. = O. Reaz. fenol. = O. Strato gelatinoso.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore rosso mattone. Odor muffa lieve.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superficie inf. giallo-arancio. Odor muffa lieve.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie infer. giallo-arancio. Inodoro.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie infer. bianco-giallastro. Odor. muffa.

29 Settem. 1906 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde terriccio-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O Feltro biancastro. Superficie inferiore color caffè. Odor dolciastro nauseante.

» id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore color caffè. Odor dolciastro nauseante. (Cresce male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. rosso-mattone. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Supef. infer. rosso-vinoso. Odor muffa.

N. 13. *Penicillum glaucum* isolato 6 Aprile 1904 da farina di *mais*.

25 Aprile 1904 - A temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

7 Maggio » - Temp. amb toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

7 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica traccie. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-gialliccio. Odor muffa.

26 Novem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-gialliccia. Odor gas illuminante.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-biancastro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

4 Magg. » - Temp. amb toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-biancastro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-celeste. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro. (Cresce male).

15 Settem. » - Temp. amb toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianco-giallastro. Odor dolciastro.

22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-celeste Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro bianco giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro. (Cresce male).

26 Genn. 1906 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro bianco-giallastro. Superficie inferiore giallo arancio scuro. Inodoro. (Cresce male).

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inf. bianco-rosea. Odor muffa lieve.

19 Giugno » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca-rosea. Odor muffa lieve.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro bianco-giallastro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor muffa lieve. (Cresce male).

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro bianco-giallastro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor dolciastro.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Quasi inodoro. (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie infer. rosso-mattone. Inodoro. (Cresce male).

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore giallo ocra-scuro. Odor muffa.

N. 14. *Penicillum glaucum* isolato 7 aprile 1904 dall' atmosfera.

28 Aprile 1904 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-celeste. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa lieve.

12 Agos. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore rosso-vinoso. Odor muffa. (Cresce male).

26 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-celeste. Sup. inf. giallo-arancio. Odor fungo fresco.

9 Febb. 1905 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore color caffè. Odor muffa lieve. (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore color caffè. Odor muffa lieve. (Cresce male).

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-giallastro. Sup. inf. rosso-mattone. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore rosso-vinoso. Odor dolciastro. (Cresce male).

15 Settem. 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore rosso-vinoso. Odor dolciastro.

22 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reaz. fenolica = O. feltro verde chiaro-giallastro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor dolciastro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Sup. inf. giallo-arancio. Odor dolciastro.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Sup. inf. giallo-arancio. Inodoro.

11 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Sup. inf. giallo-arancio. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-terreo. Odor arom. gradevole.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-terreo. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro Superficie inferiore bianco-terreo. Inodoro.

» id. » - Temp. amb toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Sup. inf. bianco-terreo. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-giallastro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor aromat. gradevole.

10 Ottob. » - Temp amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor aromat. gradev.

N. 15 *Penicillum glaucum* 7 Maggio 1904 dall' atmosfera.

29 Maggio 1904 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-giallo. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.

20 Agos. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Sup. inf. bianco-terreo. Odor fungo fresco.

26 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-terreo. Inodoro.

9 Febbr. 1905 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Sup. inf. rossiccia. Inodoro. (Cresce male).

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-scuro. Sup. inf. bianco-terreo. Odor muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-scuro. Sup. inf. bianco-terreo. Odor arom. gradev.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0 Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-chiaro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo ocra-chiaro. Quasi inodoro.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenol. = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo limone. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro bianco-roseo. Sup. inf. giallo-arancio. Odor dolciastro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. giallo-arancio. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Sup. inf. giallo-arancio. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro. Sup. inf. color caffè. Odor muffa.

N. 16 *Penicillum glaucum* isolato 7 Maggio 1904 da farina di frumento.

20 Magg. 1904 - A temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

29 id. » - Temp. amb toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

18 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-terreo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor muffa lieve. (Cresce male).

26 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo scuro. Superficie inferiore bianca. Odor fungo fresco.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve. (Cresce male).

23 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo terreo Superficie inferiore bianca. Odor lamponi.

25 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor nauseante. (Cresce male).

N. 17. *Penicillum glaucum* isolato 5 Giugno 1904 dalla farina di *mais*.

11 Agos. 1904 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor fungo fresco.

24 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illumin.

30 Genn. 1905 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor dolciastro (Cresce male).

25 Agosto » - Temp. amb. toss = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gradevole aromatico.

31 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gradevole aromatico.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor dolciastro. (Cresce male).

22 Novem. » - 19° toss. = D.l. R. fen. intensa. Feltro verde-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fen. = 0 Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro. (Cresce male).

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fen. lieve. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor gas illumin.

28 Maggio 1906 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor gas illuminante.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor gas illuminante.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superf. inf. bianco-terreo. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superficie inf. bianco-terreo. Odor dolciastro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianco-sporco. Odor muffa.

N. 18 *Penicillum glaucum* isolato 5 Giugno 1904 dall' atmosfera.

11 Agos. 1904 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-gialliccia. Odor muffa.

30 id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-gialliccia. Odor muffa.

26 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie infer. bianco-gialliccia. Odor muffa.

9 Febb. 1905 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superficie infer. bianca. Odor gas illumin.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco gialliccia. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor lampone.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-terreo. Odor dolciastro nauseante. (Cresce male).

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-terreo. Odor dolciastro nauseante.

22 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio giallastro. Sup. inf. giallo-arancio. Odore di tartufo.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

11 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

22 Luglio 1906 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.
18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor dolciastro sgradevole.
26 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

N. 19 *Penicillum glaucum* isolato 5 Luglio 1904 da farina di *mais.*

24 Luglio 1904 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Sup. inf. bianca. Odor muffa.
30 id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Sup. inf. bianca. Odor muffa.
11 Agosto » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianco-sporco. Odor fungo fresco.
26 Novem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
17 Genn. 1905 - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro Sup. inf. bianco-sporco. Inodoro.
11 Aprile » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor fungo fresco.
23 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa.
31 Agosto » - Temp amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore marrone. Odor muffa.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore marrone. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).
22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor tartufo.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-giallastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Inodoro.
30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superficie inf. rosso-mattone. Odor muffa.

28 Maggio 1906 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore marrone. Inodoro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-terreo. Superficie inf. bianco-rosea. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reaz. fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor dolciastro sgradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

N. 20 *Penicillum glaucum* 7 Settembre 1904 da farina di castagne.

6 Ott. 1904 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

20 id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

15 Dicem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superficie infer. bianca. Odor gas illuminante.

20 Genn. 1905 - 19° toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie infer. bianca. Odor gas illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporco. Inodoro. (Cresce male).

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro biancastro Superficie infer. bianco-sporco. Inodoro. (Cresce male).

31 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.
30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-cupo. Super. infer. bianco-sporca. Odor muffa.
28 Magg. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.
11 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa. (Cresce male).
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianco sporca. Odor muffa.
18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illumin.

N. 21. *Penicillum glaucum* isolato 4 Settembre da farina di *mais*.
6 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superf. inf. bianca. Odor muffa.
15 Ottob. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superf. inf. bianca. Odor muffa.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore bianco vinosa. Odor muffa.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor lampone.
22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fen. lieve. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Odore di tartufo.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro.
30 Aprile » - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

29 Settem. 1906 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. lieve. Feltro verde - terriccio. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superf. inf. bianca. Odor aromatico gradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 22. *Penicillum glaucum* isolato 4 Settembre da farina di frumento.

6 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. giallo-arancio. Odor muffa.

15 Dicem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor dolciastro sgradevole.

22 Giugno » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor lampone. (Cresce male).

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).

15 Settem. » - Temp. amb toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inf giallo-limone. Odor muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde celeste. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde panno-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa lieve.

30 Aprile » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie infer. giallo-limone. Inodoro.

11 Giugno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limone. Inodoro.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. giallo-limone. Odor muffa.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-panno. Superf. inf. giallo-arancio. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde panno. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor sgradevole dolciastro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio terreo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

N. 23. *Penicillum glaucum* isolato 4 Settembre 1904 da farina di frumento.

6 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
15 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
2 Genn. 1905 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
10 Giugno » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superf. inf. bianca. Odor fungo fresco.
23 id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superf. inf. bianca. Odor fungo fresco.
16 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superf. inf. bianca. Odor fungo fresco.
25 id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superf. inf. bianca. Odor fungo fresco.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superf. inf. bianca. Odor fungo fresco.
22 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro celeste chiaro. Superficie inferiore bianco-cerea. Odor aromatico gradevole piccante.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole piccante.
30 Aprile » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa forte.
28 Marzo » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro Superficie inf. bianca. Odor muffa forte.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-panno. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor gas illuminante.

18 Dicemb. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio ferro. Superficie infer. bianca. Odor aromat. gradev.

» id. » - Temp. amb. toss = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie infer. bianca. Quasi inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 24. *Penicillum glaucum* isolato 4 Settembre 1904 da farina di *mais.*

6 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Sup. inf. rosso-vinosa. Odor fungo fresco.

15 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superficie inf. bianco-rosea. Odor fungo fresco.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianca. Odor fungo fresco.

23 Giugno » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro. (Cresce male).

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro. (Cresce male).

25 Agosto » - Temp. amb toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro. (Cresce male).

15 Settem. » - Temp amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo-celeste. Superficie inf. bianco-rosea. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor muffa lieve.

30 Aprile » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superficie inf. bianco sporca. Odor muffa lieve.

27 Maggio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa lieve.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-carnea. Inodoro. (Cresce male).

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianco-carnea. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-carnea. Odor muffa.

N. 25. *Penicillum glaucum* isolato 5 Ottobre 1904 dall' atmosfera.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

11 Aprile 1905 - Tem. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-gialliccio. Super. inf. bianco-sporca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor lampone.

22 Novem. » - 19' toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inf. bianco-sporca. Odor lampone.

25 Genn. 1906 - 19' toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inf. bianco-sporca. Odor lampone.

30 Aprile » - 19' toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

28 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-scuro. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19' toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. lieve. Feltro verde-terreo. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

N. 26. *Penicillum glaucum* isolato 1 Agosto 1904 da farina di frum.

29 Ottobre 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro-terreo. Sup. inf. bianca. Odor muffa.

11 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-gialliccio. Super. infer. bianco-sporca. Inodoro.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reaz. fen. lieve. Feltro verde gialliccio. Superficie. inf. bianco-sporca. Odor muffa.

22 Novem. » - 19" toss. = T. Reaz. fenolica lieve. Feltro verde-terreo. Sup. inf. giallo ocra-chiara. Odor aromatico gradev.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Sup. inf. bianco-sporca. Odor arom. grad.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio chiaro. Sup. inf. bianco-rosea. Odor arom. grad.
14 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-chiaro. Superf. inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
29 Settem. » - Temp amb toss. = T. Reaz. fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore giallo ocra - chiara. Odor aromatico gradevole.
18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio ferro. Sup. inf. bianca. Od arom. grad.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Sup. inf. bianca. Odor arom. gradevole.

N. 27. *Penicillum glaucum* isolato 1 Agosto 1904 dall' atmosfera.

1 Sett. 1904 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Superf. inf. giallo-arancio. Inodoro.
29 Ottob. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Superf. inf giallo-arancio. Inodoro.
7 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde gialliccio. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.
4 Febb. 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-terreo. Superficie inf. giallo-arancio. Inodoro.
11 Aprile » - Temp. amb. toss. = 0 Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
15 Agosto » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.
22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde gialliccio. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
25 Genn. 1905 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo gialliccio. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

10 Maggio 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-giallo. Superf. inf. giallo-paglierina. Inodoro.
19 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-giallo. Superf. inf. giallo-paglierina. Inodoro.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde scuro. Superficie inf. giallo-paglierina. Inodoro.
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-panno. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.
18 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro. Sup. inferiore rosso-mattone. Odor muffa lieve.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inf. giallo-arancio. Odor muffa.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

N. 28. *Penicillum glaucum* isolato 1 Agosto 1904 da farina di *mais*.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inf. giallo paglierina. Odor muffa.
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-giallo. Superf. inf. bianca. Odor aromatico grad.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-giallo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa lieve.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.
22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde celeste-scuro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro giallo-celeste. Sup. inf. giallo-paglierina. Odor muffa.
10 Maggio » - Temp amb toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-ferro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.
14 Giugno » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor aromatico gradevole.
20 id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre Feltro grigio-ferro. Superficie inf giallo ocra-chiara Odor aromatico.

22 Luglio 1906 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Inodoro.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0 Feltro verde-terreo. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-cinereo. Superf. inf. bianca. Odor aromat. gradevole.

18 Dicem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-panno. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-panno. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

N. 29. ***Penicillum glaucum*** isolato 5 Agosto 1904 da farina di ***mais***.

29 Ottobre 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cupo. Superficie inferiore rosso-mattone. Odor muffa.

16 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde cupo. Superficie inferiore rosso vinosa. Inodoro.

7 Febbr. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cinereo. Superficie inferiore nerastra. Quasi inodoro.

» Id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. lieve. Feltro verde cinereo. Superficie inf. rosso-vinosa. Inodoro.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cupo. Sup. inf. bianca. Odor muffa.

18 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cinereo. Sup. inf. rossiccia. Od. muffa.

25 Agosto » - Temp. amb. toss = T. Reaz. fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inf. rossiccia. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reaziono fenolica intensa. Feltro verde cupo. Sup. infer. bianco-sporca. Odor di tartufo.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.

25 Genn. 1906. - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie infer. giallo-arancio. Inodoro. (Cresce male).

» Id. » - Temp. amb toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancas Sup. inf. giallo-arancio. Inod. (Cresce male).

10 Maggio 1906 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo-celeste. Superficialo inferiore rosso-mattone. Odor muffa lieve.

22 Luglio 1906 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superficie infer. giallo-limone. Inodoro.
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde terreo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odore aromatico gradevole.
18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inf. giallo-arancio. Odor arom. gradevole.
» Id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore bianca. Odore aromatico gradevole.
10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-cupo. Sup. inf. bianca. Odor aromatico gradev.

N. 30. *Penicillum glaucum* isolato 5 Agosto 1904 da farina di frumento.
29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superf. inf. giallo-paglierino. Odor muffa.
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio-scuro. Sup. inf. bianca. Odor fungo fresco.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro celeste-chiaro. Superficie inf. marone. Odor muffa.
15 Settem. » - Temp amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro-scuro. Sup. inf. bianco-sporca. Odor muffa.
22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.
» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore marrone. Inodoro.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio cinereo-scuro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
29 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro-scuro. Sup. inf. bianco-sporca Odor muffa.
18 Dicemb. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro-scuro. Sup. inf. bianco sporca. Odor muffa lieve.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = O Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro-scuro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa intenso.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 31. *Penicillum glaucum* isolato 5 Agosto 1904 da farina di frumen.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

16 Dicem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor muffa lieve.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio - chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.

20 id. » - Temp. amb. toss. = T.l Reazione fenol. = 0. Feltro grigio-chiaro. Superf. inf. bianco sporca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. = 0. Feltro grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

25 Genn. 1906 - 19° toss = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianco - sporca. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio - chiaro. Superficie inferiore bianco - sporca. Inodoro.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-carnea. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce assai male).

10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco carnea. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce assai male).

18 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradavole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

N. 32. *Penicillum glaucum* isolato 1 Settembre 1905 da farina di frumen.

15 Sett. 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

22 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

29 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

15 Ottobr. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa lieve.

N. 33. *Penicillum glaucum* isolato 2 Agosto 1904 da farina di castagne.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-gialliccio. Superficie inf. bianca. Inodoro.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde terreo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

20 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

30 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Inodoro.

10 Ottobr. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inf. bianca. Inodoro.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenol. lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor muffa.

N. 34 *Penicillum glaucum* isolato 2 Agosto 1904 da farina di *mais*.

29 Ottob. 1904 - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor fungo fresco.

idem. - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa.

27 Genn. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

idem. - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

11 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Sup. inf. bianca. Inodoro. (Cresce male)

15 Settem. « - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-celeste. Superficie inf. bianca. Odor muffa lieve.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

14 Giugno » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superf. inf. bianca. Odor aromat. gradevole.

24 Giugno » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Super. inf. bianca. Odor aromatico gradevole.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.
18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo chiaro. Superf. inf. bianca. Odor aromat. gradevole.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro Sup. inf. bianca. Odor aromat. grad.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

N. 35. *Penicillum glaucum* isolato. 5 Novembre 1904 dall' atmosfera.
15 Dic. 1904 - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-chiaro Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro.
2 Luglio 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superficie infer. bianca. Odor lamponi. (Cresce male).
11 Agosto 1905 - Temp. amb. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odore muffa.
25 Agosto 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
15 Settem. 1904 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro.
22 Nov. 1905 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-scuro. Superf. inf. bianca. Odore arom. gradev.
25 Genn. 1906. - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo chiaro. Superficie inferiore bianco sporca. Inodoro. (Cresce male).
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio-chiaro. Superficie inferiore giallo paglierina. Odor gas illuminante.
19 Id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0 Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore giallo paglierina. Odor gas illuminante.
22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0 Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-paglierina. Odor muffa. (Cresce male).
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-chiaro. Superf. infer. bianca. Odor muffa.

18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde terreo. Superf. inf. bianca. Inodoro. (Cresce male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-giallo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-giallo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 36. *Penicillum glaucnm* isolato 5 Novem. 1904 da farina di frumen.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro. (Cresce male).

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo-chiaro. Super. inf. bianca Odor muffa forte.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inf bianca. Odor fungo fresco.

29 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca Odor fungo fresco.

25 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianco-rosea. Odor muffa.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenol. mediocre. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

15 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde chiaro-cieleste. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde chiaro-cieleste. Superficie infer. bianco sporca. Odor muffa.

22 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde scuro-celeste. Superficie infer. bianca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor muffa.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianco-sporca Odor muffa.

N. 37. *Penicillum glaucum* isolato 5 Novembre 1904 dall' atmosfera.

15 Dicem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde - terreo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
» id. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.
21 Febb. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco sporca. Inodoro.
11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.
2 Luglio » - Temp. amb toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inf bianco-giallastra. Odor muffa lieve.
25 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor muffa lieve.
9 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
22 id. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo-chiaro. Superficie inf. rosso-mattone. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor gas illuminante.
1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianco-giallastra. Inodoro.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor muffa.
18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore terrea. Inodoro. (Cresce male).

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-panno. Superficie inf. bianco-gialliccia. Odor muffa.

N. 38. *Penicillum glaucum* isolato 5 Novembre 1904 dal *mais*.

15 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie inf. bianco-sporca. Quasi inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Quasi inodoro.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianco-sporca. Inodoro.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-biancastro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo biancastro. Superficie inferiore bianco-carnea. Odor dolciastro sgradevole.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor gas illuminante.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor dolciastro sgradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Sup. inf. bianca. Odor arom. grad.

18 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor gas illum.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illumin.

N. 39. *Penicillum glaucum* isolato 5 Novem. 1904 da patate ammuffite.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

idem. - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = 0. verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Genn. 1905 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

11 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro-bleuastro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor gas illuminante.

25 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde scuro-bleuastro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor gas. illuminante.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

10 id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superficie inf. bianca. Quasi inodoro.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-grigio. Superf. inf. bianca. Odor muffa forte.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio. Superficie inf. bianca. Odor muffa forte.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo biancastro. Superficie infer. giallo ocra-chiara. Odor dolciastro sgradevole.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. verde grigio. Superficie inf. bianca. Odor aromat. grad.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0 Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro (Cresce assai male).

10 Ottob. » - Temp. amb. toss = 0 Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro (cresce assai male).

18 Dicem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica lieve Feltro verde cieleste. Superf. inf. bianca. Odor aromat. gradev.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

N. 40. *Penicillum glaucum* isolato 1 Agosto 1904 dall' atmosfera.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-terreo. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro.

21 Genn. 1905 - 19° toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-terreo. Superficie inferiore nerastra. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde giallo-terreo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-gialliccio. Superficie infer. bianca. Odor gas illuminante.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-gialliccio. Superficie infer. bianca. Odor gas illuminante.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-gialliccio. Superficie infer. bianca. Odor gas illuminante.

22 Novem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-biancastro. Superficie infer. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

25 Genn. 1906 - 19° toss = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cieleste-chiaro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor muffa.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-cinereo. Superficie inferiore giallo ocra chiara. Odor muffa.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-terreo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolioa = O. Feltro grigio-terreo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica. = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor dolciastro sgradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cieleste. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-terreo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro.

N. 41 *Penicillum glaucum* isolato 1 Agosto 1904 da farina di frumento.

15 Dic. 1904 - 19° toss. = D.I. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo - bleuastro. Superficie inferiore biancastra. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T.I. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro sgradevole.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T.I. Reazione fenol. = O. Feltro verde scuro-gialliccio. Superficie inferiore bianco sporca. Inodoro.

22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro-gialliccio. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

25 Genn. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo gialliccio. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-gialliccio. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde giallo-chiaro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Inodoro. (Cresce assai male).

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

18 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro sgradevole.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D Reazione fenolica intensa. Feltro verde-gialliccio. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

N. 42. *Penicillum glaucum* isolato 2 Agosto 1904 da farina di *mais*.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde grigio-chiaro. Superf. inf. bianco-sporcà. Odor muffa. (Cresce assai male.)

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde grigio-scuro. Superf. inf. bianca. Odor dolciastro sgradevole.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superf. inf. bianca. Odor aromat. grad.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio ferro. Super. inf. bianco-sporca. Odor aromat. grad.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro cinereo. Superf. inf. bianca. Quasi inodoro.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

10 Ottob. » - Temp amb. toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor muffa.

15 Dicem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

N. 43. *Penicillum glaucum* isolato 2 Agosto 1904 da farina di *mais*.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. verde-cupo Superficie inferiore bianca. Odor gaz illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce assai male).

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro (Cresce assai male).

25 Agosto 1905 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.
26 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cupo. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa.
22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenol. mediocre. Feltro grigio bleuastro. Superf. inf. bianco-sporca. Odor muffa.
6 Settem. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde cieleste-chiaro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor dolciastro sgradevole.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
14 Giugno » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
20 id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltrò cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro. (Cresce assai male).
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.
8 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor dolciastro sgradevole.

N. 44 *Penicillum glaucum* isolato 24 Agosto 1904 da farina di frumento.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superf. inf. giallo-arancio. Odor muffa lieve.
» id. » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro. (Cresce assai male).
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-biancastro. Superf. inf. giallo-arancio. Inodore. (Cresce male).
18 Gingno » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-gialliccio. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.
20 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-gialliccio. Sup. inf. giallo-limone. Odor muffa.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo-limone. Quasi inodoro.
25 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo-limone. Quasi inodoro.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo limone. Odor muffa.

22 Novem. 1905 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro grigio celeste. Superf. inf. giallo-arancio. Odor muffa lieve.

6 Febbraio » - 19° toss. = D.I. Reazione fenolica = 0. Feltro verde cinereo. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inf. giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

29 id. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde grigio-ferro. Superficie inf. giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = D.I. Reazione fenol. = 0. Feltro biancastro. Sup. inf. bianca. Odor dolciastro sgrad.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenol. = 0. Feltro verde-chiaro. Superf. inf. giallo-limone. Odor muffa.

3 Genn. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. giallo-limone. Quasi inodoro.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo-arancio. Odor muffa.

N. 45 *Penicillum glaucum* isolato 24 Agosto 1904 dell' atmosfera.

15 Dicem. 1904 » 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superf. inf. bianca. Odor gaz. illumin.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-cinereo. Superf. inf. bianco-sporca. Inodoro.

6 Genn. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cupo. Superf. inf. bianca. Odor gaz. illuminante.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inf. bianca. Odor gas. illuminante.

16 Maggio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica intensa Feltro verde-grigio. Superf. inf. bianco-sporca. Odor gas illuminante.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro biancastro. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro. (Cresce assai male).

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-grigio. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-cinereo. Superf. inf. bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

6 Febb. » - 19° = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde celeste chiaro. Sup. inf. giallo ocra-chiara. Odor gas illum.

10 Maggio 1904 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo-biancastro. Superficie inf. bianca. Inodoro.
1 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenol. = 0. Feltro cinereo biancastro. Superf. infer. giallo ocra-chiara. Inodoro. (Cresce assai male).
10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-biancastro. Superf. inf. giallo arancio. Odor dolciastro sgradevole.
3 Genn. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde biancastro. Superf. inf. giallo-arancio. Odor muffa.
26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro biancastro. Superficie inf. giallo-arancio. Inodoro. (Cresce assai male).
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-chiaro. Superf. inf. giallo-limone. Odor muffa.

N. 46 *Penicillum glaucum* isolato 24 Agosto 1904 dell' atmosfera.

15 Dicem. 1904 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-giallo-chiaro. Superf. inf. giallo ocra-chiara. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-biancastro. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Inodoro.
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-chiaro. Superf. inf. bianca. Inodoro.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-biancastro. Superf. inf. bianco-sporca. Inodoro.
25 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.
15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.
22 Novem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde giallo-scuro. Superf. inf. bianca. Odor aromat. gradevole.
29 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde giallo-scuro. Superf. inf. bianca. Odor aromatico gradevole.
1 Agosto » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

10 Ottob. 1906 - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica = 0. Feltro verde giallo-scuro. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde giallo-chiaro. Superf. inf. bianca. Inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro giallo-scuro. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor aromatico gradevole.

N. 47. *Penicillum glaucum* isolato 5 Dicem. 1904 da farina di frumento.

26 Dic. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cupo. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor muffa lieve.

» id. » - Temp. amb. toss. = 0. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

10 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

18 id. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro.

25 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superf. inf. bianca. Odor muffa.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

22 Novem. » - 19° toss. = 0. Reazione fenol. intensa. Feltro grigio cieleste. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = 0. Reazione fenolica intensa Feltro verde chiaro. Superf inferiore bianca. Odor arom. gradev.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-scuro. Snperficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

N. 48. *Penicillum glaucum* isolato 5 Dicem. 1904 da farina di frumento.

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianco-sporca. Inodoro.
» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore bianco-rosea. Inodoro.
11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.
2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superf. inf. bianca. Odor muffa.
26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T Reazione fenolica mediore. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor lampone.
22 Novem. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio terreo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.
6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro grigo scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.
10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.
1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reaziono fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-panno. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.
3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie infer. bianco-rosea. Quasi inodoro.
26 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor muffa.
10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianco-rosea. Odor muffa.

N. 49. ***Penicillum glaucum*** isolato 5 Dicembre 1904 da farina di ***mais.***

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde cupo. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-cinereo Superficie infer. giallo-arancio. Inodoro. (Cresce male).

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-bleuastro. Superficie inf. bianca. Odor fungo fresco.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-chiaro. Sup. inf. giallo-aran. Odor muffa.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante

29 Maggio » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

10 Maggio » - Temp. amb. toss. = T.l. Relazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Odor gas illuminante.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo-arancio. Odor aromat. gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = 0. Reazione fenol. mediocre. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = 0 Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianco-sporca. Inodoro. (Cresce assai male).

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

N. 50 ***Penicillum glaucum*** isolato 5 Dicembre 1904 dell' atmosfera.

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superf. inf. giallo-arancio. Odor gas illumin.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Sup. inf. giallo-arancio. Inodoro.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde cupo-bleuastro. Superficie infer. giallo-limone Odor muffa.

14 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor lampone.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-chiaro. Superf. inf. giallo limone. Odor dolciastro sgradevole.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde terreo. Superficie inf. bianco-rosea. Odor dolciastro sgradevole.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio scuro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro grigio-scuro. Superficie inf. bianca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianca. Quasi Inodoro.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor aromatico gradev.

N. 51 *Penicillum glaucum* isolato 5 Dicem. 1904 da farina di *mais*.

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro. (Cresce male).

7 Febb. 1905 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie infer. giallo arancio. Odor tartuffo.

» id. » » Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = 0. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa lieve.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

14 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-giallo. Superficie inferiore giallo arancio. Odor lamponi.

15 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro Sup. inf. bianca. Odor lamponi.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenol. intenza. Feltro verde terreo. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superf. inf. bianca. Odor aromatico gradevole.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

20 Giugno » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde giallo-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde giallo-scuro. Superficie infer. bianca. Inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico. gradevole.

N. 52. *Penicillum glaucum* isolate 5 Dicembre 1904 dall' atmosfera.

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie infer. giallo-arancio. Quasi inodoro.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

14 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-gialliccio. Superficie inf. bianca. Inodore.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie inferiore giallo ocra chiara. Odor gas illuminante.

6 Dicem. » - 19° toss. = O. Reazione fenol. intensa. Feltro verde terreo. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor gas illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cinereo. Superficie inf. bianca. Inodoro.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico penetrante.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-terreo. Sup. inf. bianco-sporco. Quasi inodoro.

10 Ottob. 1906 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo ocra chiara. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenol. lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

N. 53. *Penicillum glaucum* isolato 5 Dicembre 1904 dall' atmosfera.

26 Dicem. 1904 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro. (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-arancio. Inodoro. (Cresce male).

11 Aprile 1905 - Temp. ambiente toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie infer. giallo-limone. Odor muffa.

14 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = D l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

7 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro. (Cresce assai male).

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inf. giallo ocra-scura. Odor muffa.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Odor muffa lieve.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. giallo-limone. Odor muffa.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor muffa.

26 Aprile » - Temper. amb. toss. = D. Reazione fenol. = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limome. Odor muffa.

N. 54 *Penicillum glaucum* isolato 6 Febbraio 1905 da farina frumento.

15 Marzo 1905 - Temperatura ambiente tossicità = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiere bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-sporca. Inodoro. (Cresce assai male).

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

7 Dicemb. » - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio terreo. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor gas illuminante.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo ocra-scura. Inodoro. (Cresce assai male).

6 Febb. 1906 - 19° = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore marrone. Odor muffa.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore caffè. Inodoro. (Cresce assai male).

10 Ottobre » - Temp. amb toss = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo ocra-chiara. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor gas illuminante.

10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor muffa.

N. 55. *Penicillum glaucum* isolato 6 Febbraio 1905 dall' atmosfera.

15 Magg. 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inf. bianca. Odor muffa.

15 Maggio 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inf. bianca. Odor muffa lieve.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

7 Dicem. » - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro grigio terreo. Superficie inf. giallo ocra-chiara. Odor muffa.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore caffè. Inodoro. (Cresce assai male).

5 Febb. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro cinereo. Superficie inferiore giallo ocra-scura. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor dolciastro sgradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie infer. bianca. Quasi inodoro.

26 Aprile » - Temb. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

N. 56. *Penicillum glaucum* isolato 14 Febbraio 1905 dall' atmosfera.

15 Marzo 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-terreo. Superficie inferiore bianca. Inodoro.

11 Aprile » - Temp. amb toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro-bleuastro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro sgradevole.

26 Settem. 1905 - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-grigio. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

7 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo biancastro. Superficie infer. bianca. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Inodoro. (Cresce assai male).

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo chiaro. Superficie inferiore bianco-giallastra. Odor dolciastro sgradevole.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro cinereo - cieleste. Superficie inferiore bianca Odor muffa lieve.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-limone. Inodoro. (Cresce asssi male).

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-limone. Inodoro. (Cresce assai male).

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore giallo-limone. Inodoro. (Cresce assai male).

N. 57. ***Penicillum glaucum*** isolato 14 Febbraio 1905 dell' atmosfera.

15 Marzo 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie infer. giallo-arancio. Inodoro.

11 Aprile » - Temp. amb. toss. = D.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie infer. giallo-limone. Inodoro.

2 Luglio » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore biancastra. Odor fungo fresco.

25 Settem. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

7 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

7 Dic. 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro. (Cresce assai male).

6 Febb. 1906 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo cieleste. Superficie inferiore giallo-rossiccio. Inodoro. (Cresce assai male).

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cupo. Superficie inferioro giallo-limone. Odor lampone.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-gelatinosa. Odor dolciastro sgradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde-celeste. Superficie inferiore giallo-limone. Odor lampone.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro cinereo celeste. Superficie inferiore giallo-limone. Inodoro. (Cresce male).

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore giallo-limone. Odor aromatico gradevole.

N. 58. *Penicillum glaucum* isolato 14 Febbraio 1905 da uva ammuffita.

15 Marzo 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde cinereo chiaro. Sup. inf. bianca. Odor dolciastro sgradevole. (Cresce male).

11 Aprile » - Temp. amb. = T. Reaz. fenol. intensa. Feltro verde scuro. Superficie inferiore bianca. Odor muffa.

2 Luglio » - Temper. ambiente = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro-gial. Super. infer. bianca. Inodoro.

26 Settem. » - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro gial. Superficie inferiore bianca. Odore gas illuminante forte.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reaz. fenol. intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianco rosea. Odore muffa.

» id. » - Temper. ambiente toss. = T.l. Reazione fenol. lieve. Feltro cinereo-chiaro. Superf. inferiore bianco-rosea. Quasi inodoro. (Cresce male).

6 Febbr. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica = O. Feltro grigio-ferro. Superf. infer. bianca. Odor muffa lieve.

15 Magg. » - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-scuro. Superficie infer. bianca. Odore aromatico gradevole penetrante.

1 Agosto 1906 - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenol. intensa. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-rosea. Quasi inodoro.

10 Ottobre » - Temperatura ambiente toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie infer. bianca. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D Reazione fenolica intensa. Feltro ciner. chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor arom. grad.

26 Aprile » - Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio-ferro. Superficie inriore bianca. Odore aromatico gradevole.

N. 59. *Penicillum glaucum* isolato 15 Febbraio 1905 da patate amuffite.

11 Aprile 1905 - Temper. ambiente toss. = T. Reazione fen. intensa. Feltro verde grigio. Superficie inferiore bianca. Odor muffa lieve.

15 Luglio 1905 - Temperatura ambiente toss. = T. Reaz. fenol. intensa. Feltro verde-giallo. Sup. inf. bianca. Odor muffa lieve.

26 Settem. » - Temper. ambiente toss. = T. Reaz. fenolica intensa. Feltro verde-giallo. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante intenso.

7 Dicem. » - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-terreo. Superficie inferiore bianca. Odor arom. gradevole.

» id. » - Temper. ambiente toss. = O. Reazione fenoliea lieve. Feltro cinereo-chiaro. Superficie infer. bianco-sporca. Inodoro. (Cresce assai male).

6 Febbr. 1906 - 19° toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superficie inf. bianca. Odor. arom. grad.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio-ferro. Superf. inf. bianca. Odore arom. gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. intensa. Feltro cinereo chiaro. Superficie infer. giallastra. Inodoro.

10 Ottobre » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenol. lieve. Feltro verde-giallo chiaro. Sup. inf. giallo-aranc. Odor muffa.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro grigio ferro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie infer. bianco-sporco. Inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. = T. Reaz. fenol. mediocr. Feltro verde-celeste. Sup. inf. bianca. Odor arom. gradev.

N. 60. *Penicillum glaucum* isolato 19 Febbraio 1905 da stracchino di Gorgonzola.

10 Marzo 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-cinereo. Superficie inferiore verdastra. Odor muffa lieve.

20 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore verdastra. Odor muffa lieve.

15 Luglio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa Feltro verde-giallastro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde scuro. Sup. infer. bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica intensa. Feltro cinereo. Superficie inf. bianca. Quasi inodoro.

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro grigio-ferro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole lieve.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor gas illuminante.

1 Agosto » - Temp amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Quasi inodoro.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevale.

N. 61. *Penicillum glaucum* isolato 11 Marzo 1908 da farina *mais*.

11 Aprile 1905 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica. = O. Feltro verde-nerastro. Superficie inf. bianco-vinosa. Inodoro.

25 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-nerastro. Superficie inferiore bianco - vinosa. Odor muffa.

16 Maggio 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-scuro. Sup. inf. bianca. Odor gas illuminante.

14 Luglio » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianca. Odor dolciastro nauseante.

26 Settem. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inf. bianca. Odor gas illum.

9 Novem. » - 19° toss. = D. Reazione fonolica lieve. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore bianca. Odor aromatico gradevole.

7 Dicem. » - 19° toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro grigio ferro. Super. infer. bianca. Odor aromatico gradevole.

» id. » - Temp. amb. toss. = T.l. Reazione fenolica = O. Feltro verde-biancastro. Superficie inferiore bianco sporca. Inodoro. (Cresce male)

6 Febb. 1906 - 19° toss. = T. Reazione fenolica lieve. Feltro grigio ferro. Superficie inf. bianco-sporca. Odor muffa lieve.

15 Maggio » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica lieve. Feltro verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-sporca. Odor aromatico gradevole.

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica intensa. Feltro verde-scuro. Superficie inferiore giallo-arancio. Odor aromatico gradevole.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = T.l. Reazione fenol'ca mediocre. Feltro verde-scuro. Super'cie inferiore bianca. Odor gas illuminante lieve.

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = T. Reazione fenolica mediocre. Feltro verde-scuro. Superficio inferiore bianco-rosea. Odor aromatico gradevole.

N. 62. ***Penicillum glaucum*** **isolato 12 Luglio 1905 da farina frumento.**

12 Agosto 1905 - Temper. ambiente toss. = D. Reazione fenol. = O. Feltro verde-scuro giallastro. Superf. inferiore giallo limone. Odor fungo fresco.

29 id. » - Temp amb. toss. = D. Reazione fenol. = O. Feltro verde-scuro giallastro. Snperficie infer. giallo-limone. Odor fungo fresco.

7 Dicem. » - 19° toss. = D.l. Reazione fenol. = O. Feltro verde biancastro. Superficie inferiore nerastra. Odor dolciastro nauseante.

7 Dic. 1905 - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro bianco-giallastro. Superficie inferiore nerastra. Inod. (Cresce assai male).

6 Febbr. 1906 - 19° toss. = O. Reaz. fen. = O. Strato gelatinoso. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. = O. Strato gelatinoso. Inodoro.

3 Genn. 1907 » 19° toss. = O. Reaz. fenolica = O. Strato gelatinoso. Inodoro.

N. 63. *Penicillum glaucum* isolato 15 Aprile 1906 da farina *mais*.

22 Maggio 1906 - Temp. amb. toss. = D.l. Reaz fenol = O. Feltro verde-celeste. Superficie inferiore giallo ocra scura. Odor aromatico gradevole.

1 Agosto » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenol. = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro. (Cresce assai male).

10 Ottob. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore nerastra. Inodoro.

3 Genn. 1907 - 19° toss = O. Reaz. fenol. = O. Feltro verde scuro. Super. inf. feccia vino. Odor dolciastro nauseante.

» id. » - Temp. amb. = O. Reazione fenolica = O. Feltro bianco rossiccio. Superf. inf. feccia vino Odor dolciastro nauseante.

26 Aprile 1907 - Temp. amb. = D. Reazione fenolica = O. Feltro verde chiaro. Superficie inferiore feccia vino. Odor aromatico gradevole.

N. 64. *Penicillum glaucum* isolato 15 Giugno 1906 da farina di frumento.

1 Agosto 1906 - Temp. amb. toss. = D. Reazione fenolica = O. Feltro rosso vermiglio e verde-chiaro. Superficie inferiore giallo ocra chiara. Odor fungo fresco.

10 Ottobr. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O Feltro rosso vermiglio e verde-chiaro. Superficie inferiore bianco-rosea. Odor dolciastro nanseante.

3 Genn. 1907 - 19° toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro rosso-vermiglio e verde chiaro. Superficie inferiore feccia vino. Inodoro.

» id. » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica = O. Feltro biancastro. Superficie inferiore feccia vino. Inodoro. (Cresce assai male).

26 Aprile » - Temp. amb. toss. = O. Reazione fenolica verde-scuro e roseo. Superficie inferiore rosea. Odor arom. grad.

Per facilitare ora la lettura dei reperti sulla tossicità degli estratti delle colture nelle diverse prove eseguite durante i 4 anni d' esperienza, riassumo in un quadro sinnotico (Tab. I.) i risultati singoli.

Da questo quadro è facile anzi tutto rilevare l' individualità tossica di ogni campione di *Penicillum glaucum* studiato e specialmente l' instabilità e intermittenza che ciascuno di questi presenta nella produzione dei tossici. Tutti i campioni, ora in un periodo, ora nell'altro della prolungata osservazione, si dimostrarono però capaci di produrre dei tossici specifici; per cui ora non credo affatto più possibile di parlare di varietà tossiche e varietà innocue. Questa proprietà tossica varia tuttavia in grado notevole da campione a campione; così che mentre alcuni si mantengono sempre più o meno tossici nella massima parte delle prove eseguite, altri invece presentano dei periodi più o meno lunghi, anche di un anno e più, durante i quali si conservano sempre completamente innocui. In alcuni casi i periodi più lunghi di assoluta mancanza di tossicità del fungo coincidono coi primi due anni di osservazione; in altri invece coincidono cogli ultimi due anni. Da questi risultati non è quindi neppur possibile dire se l' ifomiceta coi successivi trapianti vada incontro ad un'attenuazione oppure ad un'esaltazione del suo potere tossico.

Anche i casi che si dimostrano tra i più tossici, il loro grado di tossicità varia poi notevolmente da epoca a epoca in cui furono sperimentati; così che di solito osserviamo, negli stessi risultati segnati come positivi, delle fasi in cui il fungo produce dei tossici tipici, potenti e capaci di uccidere in poche ore gli animali, le quali sono intercalate da fasi in cui invece la produzione del tossico è minima di fronte alle prime, a tal segno che la iniezione degli estratti negli animali non è capace che di produrre dei fenomeni d' intossicamento assai lievi, talvolta appena percettibili, affatto transitori e di solito senza un quadro sintomatico tipico.

Dei rapporti costanti nei singoli campioni studiati tra queste fasi di produzione massima e minima dei tossici e le varie epoche dell' anno in cui furono eseguite le esperienze, non solo mancano assolutamente, ma, considerando caso per caso, non è difficile vedere come spesso esistano a tale proposito delle contradizioni, dei rapporti inversi, cioè dei campioni che raggiungono il loro massimo di tossicità in epoche dell' anno in cui altri raggiungono il minimo.

Le stesse contradizioni si notano alle volte per fino nell' attività tossica dimostrata da un medesimo campione durante il periodo d'osservazione: non mancano casi infatti che raggiungono il massimo e il minimo di tossicità in epoche diverse nei diversi anni.

Il trarre pertanto delle conclusioni sull' attività tossica di un singolo caso o anche di un gruppo esiguo di casi in rapporto colle varie epoche dell' anno è presso a che impossibile.

Le cose cambiano invece se noi prendiamo in considerazione il risultato complessivo delle nostre esperienze eseguite nelle varie epoche dell' anno, sia con patine penicillari ottenute alla temperatura ambiente, sia con patine ottenute alla stufa. Le proporzioni mensili dei risultati positivi e di quelli negativi ottenuti nei singoli anni con gli stessi campioni di penicilli, sono tutt'altro che costanti. Esse però, pur variando notevolmente da anno a anno, concordano tra di loro pel fatto, che il massimo e il minimo dei risultati positivi e negativi mensili si corrispondono quasi sempre nei singoli anni.

Non mi sembra tuttavia ancor possibile trarre delle conclusioni generali sulla periodicità tossica di queste muffe riscontrata anno per anno; perchè il numero delle esperienze eseguite nei rispettivi mesi dei singoli anni variano troppo per poterne dedurre dalle medie con criterî razionali. In secondo luogo le esperienze dei mesi invernali furono eseguite, nei diversi anni, in condizioni di temperatura non sempre eguali; di modo che non sarebbe neppure possibile un raffronto tra i diversi risultati mensili invernali ottenuti anno per anno.

Per ciò dovremo noi limitarci a trarre le nostre conclusioni dai risultati mensili complessivi ottenuti in tutto il periodo di osservazione; e in tal maniera soltanto verremo a ridurre al *minimum* le cause d' errore.

La periodicità tossica dei nostri penicilli risulta ora più che evidente raffrontando tra loro le medie mensili dei risultati complessivi positivi e negativi ottenuti durante i quattro anni d' osservazione, sia con muffe cresciute a temperatura ambiente, sia con quelle cresciute alla stufa durante i mesi più freddi.

Data però la natura delle esperienze e la difficoltà di poter dosare i tossici per maggior garanzia, come già feci notare altrove, trovo opportuno nella distinzione dei casi positivi e negativi partire da criterî molto decisivi e annoverare perciò fra i primi solo quei casi di intossicamento grave e tipico degli animali, seguiti per lo più dalla morte, e annoverare invece

fra i casi negativi non solo quelli in cui l'iniezione degli estratti rimase del tutto innocua, ma anche quelli nei quali l'iniezione diede luogo puramente a dei fenomini di intossicamento incerto, lieve, poco tipico e affatto transitorio. In tal modo mi sembra che si venga anche a ridurre ai minimi termini tutte quelle eventuali cause d'errore che possono essere dovute al modo di reagire degli animali.

Nella Tab. II., nella quale appunto ho seguito questo criterio nella distinzione dei casi positivi e negativi, appare ora

TABELLA II

Risultati complessivi delle esperienze sulla tossicità ottenuti nei diversi mesi dal 1904 al 1907 sia con muffe cresciute a temper. ambiente, sia con muffe cresciute alla stufa *.

	Numero complessivo delle esperienze	RISULTATI POSITIVI (T + D)	RISULTATI NEGATIVI (Tl. + Dl. + O.)
1 Gennaio	119	33 = 27.73 %	86 = 72.27 %
2 Febbraio	45	21 = 46.66 »	24 = 53.34 »
3 Marzo	11	3 = 27.27 »	8 = 72.73 »
4 Aprile	147	97 = 65.98 »	50 = 34.02 »
5 Maggio	74	46 = 62.16 »	28 = 37.84 »
6 Giugno	44	23 = 52.27 »	21 = 47.73 »
7 Luglio	96	45 = 46.87 »	51 = 53.13 »
8 Agosto	67	33 = 43.28 »	34 = 56.72 »
9 Settembre	90	50 = 55.55 »	40 = 44 45 »
10 Ottobre	79	57 = 72.15 »	22 = 27.85 »
11 Novembre	68	34 = 50 »	34 = 50 »
12 Dicembre	130	49 = 37.69 »	81 = 62 31 »

* Nella Tabella II. sono segnati quali risultati positivi solo quei casi in cui colle iniezioni degli estratti si ebbero negli animali fenomeni gravi e tipici di intossicamento sia con fenomeni tetanizzanti (T), sia con fenomeni deprimenti (D). Quali risultati negativi sono invece segnati tutti i casi in cui gli animali non diedero luogo ad alcun fenomeno di intossicamento (O), e quelli ancora che diedero luogo a fenomeni di intossicamento convulsivanti o deprimenti, ma lievi, transitori e spesso incerti (T.l. + D.l).

chiara la periodicità dei penicilli nella loro attività tossica e il rapporto di questa colle stagioni: le percentuali più elevate dei casi positivi corrispondono infatti ai mesi primaverili e autunnali; mentre le percentuali più basse corrispondono ai mesi invernali ed estivi. Nei mesi invernali però le percentuali dei casi positivi sono notevolmente più basse che nei mesi estivi.

Il viceversa dicasi per i risultati negativi.

Alle stesse conclusioni si arriva però se nella distinzione fra risultati positivi e negativi si volesse attenersi anche a criteri meno decisivi di quelli seguiti qui sopra, se si volesse, cioè, considerare come casi positivi indistintamente tutti quelli nei quali le iniezioni degli estratti negli animali diedero luogo a fenomeni d' intossicamento gravi o lievi, e come negativi solo quelli nei quali le iniezioni risultarono del tutto innocue.

In tal modo naturalmente le percentuali dei risultati positivi aumentano a danno dai risultati negativi; ma contuttociò, come appare dalla Tab. III., noi vediamo mantenuto, sebbene meno accentuato, il rapporto osservato nella Tab. precedente tra l' attività tossica di queste muffe e le stagione dell' anno. Nei mesi primaverili di Aprile e di Maggio, come in quelli autunnali di Settembre e di Ottobre, infatti, le percentuali dei risultati positivi raggiungono ancora il massimo; mentre queste raggiungono il minimo nei mesi invernali ed estivi.

Questo criterio nella distinzione dei casi positivi e negativi è meno razionale del primo; perchè passa troppa diversità tra i fenomeni di intossicamento grave e mortale e quelli di intossicamento lieve e transitorio, da permetterci di riunirli sotto un medesimo gruppo.

I casi con fenomeni lievi o transitori predominano poi notevolmente nei mesi estivi e sopratutto invernali, nei periodi, cioè, di minor attività tossica delle muffe; perciò si comprende come, seguendo quest' ultimo criterio di distinzione, nella Tab. III. in alcuni mesi estivi ed invernali, sopra tutto per es. nel Febbraio, la percentuale dei risultati positivi sia notevolmente più elevata che nella Tab. II. e si avvicini di più a quella dei mesi primaverili e autunnali. Con tutto ciò, ripeto, il rapporto tra tossicità e stagione persiste, anche seguendo questo secondo criterio di distinzione, che viene in danno evidente della stessa dimostrazione dei fatti che mi propongo di fare.

TABELLA III.

Risultati complessivi delle esperienze sulla tossicità, ottenuti nei diversi mesi del 1904 al 1907 sia con muffe cresciute a temper. ambiente, sia con muffe cresciute alla stufa *.

	Numero complessivo delle esperienze	RISULTATI POSITIVI (T+Tl)+(D+Dl)	RISULTATI NEGATIVI (O)
1 Gennaio	119	50 = 42.01 %	69 = 57.90 %
2 Febbraio	45	31 = 68.8 »	14 = 31.2 »
3 Marzo	11	5 = 45.4 »	6 = 54.6 »
4 Aprile	147	113 = 76.81 »	34 = 23.19 »
5 Maggio	74	56 = 75.61 »	18 = 24.39 »
6 Giugno	44	30 = 68.17 »	14 = 31.83 »
7 Luglio	96	60 = 62.50 »	36 = 37.50 »
8 Agosto	67	40 = 59.70 »	27 = 40.30 »
9 Settembre	90	67 = 74.22 »	23 = 25.58 »
10 Ottobre	79	66 = 83.57 »	13 = 16.43 »
11 Novembre	68	43 = 63.28 »	25 = 36.82 »
12 Dicembre	130	80 = 61.53 »	50 = 38.47 »

* Nella Tabella III. sono segnati quali positivi tutti i casi in cui le iniezioni degli estratti negli animali diedero luogo a segni d' intossicamento grave o lieve sia con fenomeni tetanizzanti (T. T.l.), sia con fenomeni deprimenti (D Dl.). Quali negativi sono segnati solo i casi in cui gli animali iniettati non presentarono alcun fenomeni d' intossicamento.

Fin qui, come ho detto, mi son riferito ai risultati complessivi delle varie esperienze eseguite nelle varie epoche dell' anno sia con muffe cresciute a temperatura ambiente, sia con quelle che durante i mesi più freddi furono tenute alla stufa per favorirne lo sviluppo, diversamente assai compromesso dalla bassa temperatura ambiente.

Come è facile perciò immaginarsi, il rapporto fra l' attività tossica di queste muffe e le stagioni dell' anno apparirà ancor più evvidente se si vorrà eliminare, nei riassunti mensili com.

plessivi, i risultati delle esperienze eseguite con muffe il di cui sviluppo durante l' inverno fu artificialmente favorito mettendole nella stufa, alla temperatura che corrisponda al loro *optimum*.

Nella Tab. IV., nella quale appunto riassumo i risultati complessivi mensili delle esperienze eseguite con muffe cresciute soltanto a temperatura ambiente durante i quattro anni di osservazione, seguendo per di più nella distinzione dei casi positivi e negativi il criterio tenuto nella Tab. III. e quindi con danno evidente, come già dissi, della mia tesi, la periodicità del potere tossico dei penicilli appare nella massima sua evidenza, come nella massima sua evidenza appare pure il suo rapporto colle stagioni.

TABELLA IV.

Risultati complessivi delle esperienze sulla tossicità ottenuti nei diversi mesi dal 1904 al 1907 colle muffe cresciute a sola temp. ambiente *.

	Numero complessivo delle esperienze	RISULTATI POSITIVI (T+Tl.)+(D+Dl.)	RISULTATI NEGATIVI (O)
1 Gennaio	36	7 = 19.44 %	29 = 80.66 %
2 Febbraio	15	6 = 40.— »	9 = 60.— »
3 Marzo	11	4 = 36.36 »	6 = 63.64 »
4 Aprile	123	89 = 72.35 »	34 = 27.65 »
5 Maggio	74	56 = 77.16 »	18 = 22.84 »
6 Giugno	44	30 = 70.45 »	14 = 29.55 »
7 Luglio	96	60 = 62.50 »	36 = 37.50 »
8 Agosto	67	40 = 59.70 »	27 = 40.30 »
9 Settembre	90	67 = 74.06 »	23 = 25.90 »
10 Ottobre	79	66 = 83.54 »	13 = 16 46 »
11 Novembre	—	—	—
12 Dicembre	44	18 = 40.9 »	26 = 59.1 »

* In questa Tabella, come nella precedente, sono segnati come casi positivi tutti quelli in cui l' iniezione dell' estratto culturale diede negli animali segni d' intossicamento; come negativi sono segnati solo quei casi in cui l' iniezione degli estratti negli animali non diede luogo ad alcun fenomeno d' intossicamento.

Le percentuali dei casi positivi, durante i mesi invernali, sono notevolmente inferiori a quelle dei mesi primaverili e autunnali; meno spiccata è invece la diversità tra le percentuali di questi ultimi e quelle dei mesi estivi.

Tralascio di riprodurre quì per brevità in una tavola apposita i risultati mensili complessivi ottenuti seguendo nella distinzione dei casi positivi e negativi il criterio seguito nella Tab. II. e le di cui percentuali porterebbero ad una dimostrazione della mia tesi ancor più evidente che nelle Tabelle precedenti.

Riproduco invece nella Tab. V. i risultati complessivi mensili di quelle muffe che durante i periodi più freddi dell' anno, Novembre, Dicembre, Gennaio e Febbraio e durante l' Aprile furono coltivate alla stufa; risultati che anche qui divido in positivi e negativi seguendo il criterio della Tab. precedente.

TABELLA V.

Risultati mensili complessivi delle esperienze sulla tossicità delle muffe cresciute solamente alla stufa (temper. costante di 19°).

	Numero delle esperienze	RISULTATI POSITIVI (T+Tl.)+(D+Dl)	RISULTATI NEGATIVI (O)
1 Gennaio	83	42 = 50.60 %	41 = 49.40 %
2 Febbraio	30	23 = 76.66 »	7 = 23.34 »
3 Aprile	24	24 = 100 »	0 = 0 »
4 Novembre	68	43 = 63.28 »	25 = 36.82 »
5 Dicembre	86	62 = 72.22 »	26 = 27.18 »

Le percentuali dei casi positivi, ottenuti con penicilli cresciuti alla temperatura costante che corrisponde al loro *optimum* di sviluppo, sono notevolmente superiori a quelle raggiunte con muffe cresciute, negli stessi mesi, alla temperatura bassa dell' ambiente. Alcune di queste percentuali tuttavia nei mesi invernali (Novembre, Dicembre, Gennaio e Febbraio) rimangono ancora al di

sotto di quelle dei mesi primaverili e autunnali ottenute con muffe cresciute a temperatura ambiente; altre invece le raggiungono appena (vedi Tab. IV.); mentre la percentuale primaverile, cioè quella del mese di Aprile, in questo caso raggiunge il suo massimo, il 100 % di casi positivi. Quest' ultimi risultati, così diversi da mese a mese per quanto ottenuti con esperienze eseguite con un mezzo colturale costante e a una temperatura pure costante, ci dimostrano che per quanto la temperatura abbia una notevole influenza sull' attività tossica delle muffe, pure essa non basta affatto a spiegare il fenomeno della periodicità come pretenderebbe invece il Paladino [14].

Mi resta ora a dire poche parole sulle variazioni osservate nella proprietà che hanno i penicilli verdi di elaborare dei composti fenolici dimostrabili colla reazione Gosio al percloruro di ferro, in rapporto colla loro attività tossica e colle stagioni dell' anno. In seguito mi riservo di esporre brevemente le variazioni pure presentate da queste muffe nel colore del feltro e della superficie inferiore della patina, non che nell' odore da esse emanato.

I principii fenolici dimostrabili col percloruro di ferro non possono rappresentare i tossici specifici pellagrogeni, come ammette il Gosio, perchè, come già ebbi più volte a far notare, la suddetta reazione e la tossicità dei penicilli non presentano tra di loro alcun rapporto diretto costante non solo, ma spesso presentano dei rapporti inversi e contraditori. In appoggio a questa mia asserzione basterà ora dire che dei 64 campioni di penicilli verdi da me studiati, mentre tutti, come appare dalle singole esperienze, riuscirono capaci di elaborare dei tossici specifici, invece 17 di essi e precisamente i N. 11, 12, 15, 16, 18, 19, 23, 30, 34, 35, 44, 53, 54, 57, 62, 63 e 64, durante il lungo periodo di osservazione, assaggiati metodicamente, non diedero mai luogo alla minima traccia della reazione ferrica. Degli altri 47 campioni, 34 risultarono quali eccellenti produttori dei suddetti fenoli, in quanto che la reazione riuscì positiva e tipica nella massima parte degli assaggi praticati sui loro estratti alcoolici; mentre invece gli altri 13 campioni e precisamente i numeri 5, 6, 9, 14, 22, 24, 27, 31, 32, 39, 41, 43, 46, si mostrarono assai cattivi produttori di fenoli non avendo data una reazione positiva che assai di raro.

Tanto pei penicilli che apparvero eccelenti produttori dei principî fenolici in questione, quanto per quelli che apparvero cattivi produttori, manca poi assolutamente ogni rapporto costante tra

il risultato del potere tossico della muffa e quello della reazione ferrica. Come è facile persuadersi scorrendo i risultati dei singoli campioni, in nessun caso si può dire che la tossicità della muffa durante i quattro anni di osservazione andò di pari passo colla reazione fenolica. Invece moltissimi sono gli esempi nei quali esiste una vera contradizione tra la reazione ferrica e la tossicità degli estratti alcoolici; vale a dire, moltissimi sono i casi in cui a una reazione ferrica tipica corrisponde la mancanza assoluta d' ogni tossicità dell' estratto; come moltissimi sono i casi in cui alla tossicità tipica dell' estratto corrisponde la mancanza assoluta d' ogni reazione ferrica.

Il Gosio e la sua scuola che persistono nell' idea che i principii tossici siano rappresentati da composti fenolici, nelle loro recenti pubblicazioni spiegherebbero le suddette contradizioni ammettendo, pel primo caso, cause d' errore legate ad una pretesa refrattarietà degli animali ai tossici e pel secondo, ammettendo la presenza di speciali composti fenolici che non reagiscono al percloruro di ferro. La prima però à un' asserzione semigratuita e fondata sopra esperienze erronee del Paladino, come già dimostrai altrove; la seconda e un' ipotesi che attende d' essere dimostrata.

La reazione ferrica a ogni modo si riscontra con una notevole frequenza negli estratti di muffe allo stato di tossicità e specialmente quando il tossico ha un' azione eccitante e convulsivante. Si tratta però d' una semplice coincidenza di due fatti diversi che, come dirò tra breve, sono soggetti a una medesima legge naturale.

Intendo qui riferirmi all' influenza delle stagioni anche sulla proprietà metabolica dei penicilli di elaborare dei composti fenolici dimostrabili colla reazione al percloruro di ferro, analogamente a quanto dissi per l' altra proprietà che essi hanno di elaborare dei tossici specifici.

Nella Tab. VI., nella quale riproduco i risultati mensili complessivi delle mie ricerche sulla reazione al percloruro di ferro, eseguite tanto con muffe cresciute a temperatura ambiente, tanto con quelle cresciute alla temperatura costante della stufa durante l' inverno, appare infatti evidente che le percentuali degli esiti positivi della reazione ferrica sono notevolmente più elevate nei mesi primaverili e autunnali che nei mesi estivi e invernali. In poche parole dalla Tab. suddetta risulta come il mas-

simo e il minimo di produzione dei composti fenolici corrispondono a un di presso alle epoche dell' anno nelle quali, come vedemmo più sopra, si ha il massimo e il minimo della produzione dei tossici. Le percentuali mensili dei casi positivi e negativi, senza corrispondersi, tendono ad avvicinarsi in modo innegabile. Si tratta quindi anche per la produzione dei fenoli di una periodicità la quale è, come per la produzione di tossici, in rapporto colle stagioni.

TABELLA VI.

Esiti mensili complessivi della reazione fenolica al percloruro di ferro ottenuti dal 1904 al 1907, sia con muffe cresciute a temperatura ambiente, sia con muffe cresciute alla stufa.

	Numero degli assaggi eseguiti	ESITI POSITIVI	ESITI NEGATIVI
1 Gennaio	119	33 = 27.73 %	86 = 72.27 %
2 Febbraio	45	16 = 35.55 »	29 = 64.45 »
3 Marzo	11	4 = 36.36 »	7 = 63.64 »
4 Aprile	147	78 = 53.06 »	69 = 46.94 »
5 Maggio	74	42 = 56.75 »	32 = 53.25 »
6 Giugno	44	14 = 31.81 »	30 = 68.19 »
7 Luglio	96	41 = 42.70 »	55 = 57.30 »
8 Agosto	67	19 = 28.35 »	48 = 71 65 »
9 Settembre	90	49 = 54.44 »	41 = 45.66 »
10 Ottobre	79	41 = 51.89 »	38 = 48.11 »
11 Novembre	68	27 = 39.70 »	41 = 60.30 »
12 Dicembre	130	44 = 33.84 »	86 = 66.16 »

Questo fenomeno appare ancora più chiaro se si vuol tener conto soltanto delle ricerche eseguite con muffe sviluppatesi alla temperatura ambiente, eliminando, cioè, dal calcolo tutte

quelle esperienze che furono eseguite durante i mesi più freddi favorendo lo sviluppo delle muffe con una temperatura artificiale corrispondente a quella del loro *optimum*. Le medie riportate nella Tab. VII. sono appunto basate sui risultati avuti con muffe cresciute solo a temperatura ambiente.

TABELLA VII.

Esiti mensili complessivi della reazione fenolica al percloruro di ferro ottenuti dal 1904 al 1907 con muffe cresciute solamente a temperatura ambiente.

	Numero degli assaggi	ESITI POSITIVI	ESITI NEGATIVI
1 Gennaio	36	5 = 13.88 %	31 = 86.12 %
2 Febbraio	15	3 = 20 »	12 = 80 »
3 Marzo	11	4 = 36.36 »	7 = 63 64 »
4 Aprile	123	61 = 49.59 »	62 = 50.41 »
5 Maggio	74	42 = 56.75 »	32 = 53.25 »
6 Giugno	44	14 = 31.81 »	30 = 68.19 »
7 Luglio	96	41 = 42.70 »	55 = 57.30 »
8 Agosto	67	19 = 28.35 »	48 = 71.65 »
9 Settembre	90	49 = 54.44 »	41 = 45.66 »
10 Ottobre	79	41 = 51.89 »	38 = 48.11 »
11 Novembre	—	—	—
12 Dicembre	44	13 = 29.54 »	31 = 70.46 »

L' abbassamento delle percentuali indicanti gli esiti positivi della reazione e il relativo elevamento delle percentuali degli esiti negativi durante i mesi freddi (Novembre, Dicembre, Gennaio, Febbraio e Aprile) che si notano in quest' ultima tabella di fronte alle cifre segnate nella tabella precedente, ci dimostrano chiaramente, come già vedemmo pei prodotti tossici, che la

temperatura esercita un' influenza indiscutibile anche sulla produzione dei prodotti fenolici.

L' influenza della temperatura a ogni modo anche qui non è tale da potere spiegare il fatto della periodicità del fenomeno in relazione alle stagioni; giacchè, come è facile dedursi dai risultati ottenuti nei mesi suddetti, anche con sole muffe cresciute alla stufa, la temperatura anche in questo caso non ha che un valore relativo e non affatto assoluto. Come si vede appunto dalla Tab. VIII. qui annessa, le percentuali degli esiti positivi ottenuti soltanto con muffe cresciute alla temperatura costante di 19° durante il Novembre e i mesi invernali di Dicembre, Gennaio e Febbraio rimangono sempre al di sotto anche di quelle ottenute con muffe cresciute a temperatura ambiente durante i mesi primaverili e autunnali e più precisamente durante l' Aprile, Maggio, Settembre e Ottobre (Tab. VII.). Nel mese di Aprile invece le muffe cresciute nelle stesse condizioni di nutrizione e di temperatura a 19° delle invernali, raggiungono la percentuale massima, il 70, 83 % di casi positivi.

TABELLA VIII.

Esiti mensili complessivi della reazione fenolica al percloruro di ferro ottenuti con muffe cresciute solamente alla stufa (temp. costante di 19°).

	Numero degli assaggi	ESITI POSITIVI	ESITI NEGATIVI
1 Gennaio	83	28 = 33.75 %	55 = 66.27 %
2 Febbraio	30	13 = 43.33 »	17 = 56.67 »
3 Aprile	24	17 = 70.83 »	7 = 29.17 »
4 Novembre	68	27 = 39.70 »	41 = 60 30 »
5 Dicembre	86	31 = 36.04 »	55 = 63.96 »

Notisi infine che nel riportare le cifre e le medie, sopra esposte nelle Tav. VI. VII. VIII., compresi tra gli esiti positivi tutti quei casi indistintamente in cui la reazione ferrica riuscì

dimostrabile, senza tener conto dei diversi gradi della medesima e che a rigor di termine nella questione attuale verrebbero ad acquistare un' importanza non trascurabile.

I casi infatti segnati nelle singole esperienze coll' indicazione di reazione intensa (reazione bleu tipica), che stanno a indicare il quantitativo massimo dei composti fenolici, prevalgono nelle epoche che corrispondono alle medie più elevate degli esiti positivi; mentre i casi segnati coll' indicazione di reazione mediocre e lieve (verde olivo più o meno carico) e indicanti le quantità minime dei sopra detti prodotti, prevalgono nelle epoche che corrispondono alle medie più basse degli stessi esiti positivi. Dal che ne viene, che non solo dall' esame dirò qualitativo, ma anche da quello quantitativo risulta una periodicità nei penicilli nella produzione di fenoli in rapporto colle stagioni.

Lo stesso dovrò ora dire delle variazioni del colore del feltro e della superficie inferiore della patina, non che di quelle dell' odore emanato dalle culture dei singoli campioni dei penicilli le quali, durante i varî periodi dell' esperimento, spesso sono state assai notevoli e indipendenti dal mezzo nutritivo, rimasto, ripeto, sempre costante.

Le variazioni del colore del feltro sono quelle che meritano più particolare menzione e procedono spesso, se non sempre, con variazioni del colore della superficie inferiore della patina e non di raro anche con variazioni nello sviluppo più o meno rigoglioso delle stesse colture.

Durante la primavera e l'autunno, infatti, nelle nostre condizioni climatiche i penicilli, coltivati alla temperatura ambiente, di solito, non solo presentano uno sviluppo più rigoglioso e una sporificazione più abbondante che nelle altre stagioni, ma presentano ancora un feltro con tinte più cariche, più vivaci e più tipiche per le singole varietà.

Le tinte primaverili e autunnali sono ancora quelle che si ripetono con maggior frequenza e costanza, specialmente durante il primo e anche il secondo anno, nelle ripetute seminagioni sul liquido Raulin; nel terzo, e più ancora nel quarto anno, la riproduzione del colore tipico primaverile e autunnale si osserva assai più di raro e in qualche caso manca affatto. Spesso coi ripetuti trapianti e coll' invecchiare della muffa in laboratorio, questa finisce per perdere le primitive tinte caratteristiche del feltro, assumendo invece, anche nella primavera e autunno, dei

colori così diversi, pur rimanendo nel campo delle varie tonalità del verde e del cinereo, da far talvolta pensare alla sostituzione d' una nuova varietà penicillare. Non mancano però casi in cui si ha durante le suddette stagioni la riproduzione del colore tipico primitivo, fedele o approssimativa, anche al terzo e al quarto anno di osservazione.

Durante l'estate, e sopra tutto durante l' inverno, i penicilli coltivati a temperatura ambiente di solito, anche nei primi due anni d' osservazione, difficilmente riproducono il color tipico primaverile del feltro. Il feltro in questi casi assume delle tinte più sbiadite e meno vive del solito; di modo che nelle sopra dette epoche nei diversi campioni e varietà i colori tendono ad uniformarsi, prevalendo in essi il verde chiaro, il verde grigio ferro e il cinereo. Molte volte poi duranto queste stagioni il feltro rimane biancastro, con scarse zolle giallastre e di un color verdastro chiaro, frammiste fra di loro. In questi casi la coltura assume generalmente l' aspetto di una spessa cotenna carnosa con scarsa sporificazione. Altre volte i penicilli nell'estate e nell' inverno non sporificano affatto e le colture appaiono allora costituite esclusivamente o quasi di ifi, assumendo l'aspetto di uno strato gelatinoso.

Non mancano casi tuttavia di penicilli che si sviluppano rigogliosi, riproducendo più o meno fedelmente il tipico colore primaverile, se anche coltivati alla temperatura ambiente nell' inverno o nell' estate, come non mancano perfino dei casi che crescono più rigogliosi e con colore del feltro più tipico nell' inverno e nell' estate che nella primavera e autunno.

Dal complesso delle osservazioni sopra esposte noi possiamo pertanto ritenere che i penicilli verdi, coltivati a temperatura ambiente, presentano una periodicità nello sviluppo e sopra tutto nelle variazioni delle tonalità dei colori del feltro. Queste variazioni assai spesso sono in rapporto colle stagioni dell' anno, nel senso che i funghi durante la primavera e autunno crescono più rigogliosi e con un feltro a tinte più vivaci e più tipiche del solito. Durante l' estate invece e sopra tutto durante l' inverno questi ifomiceti, nelle stesse condizioni di temperatura ambiente, crescono meno rigogliosi e con colori del feltro sbiaditi e atipici.

Anche su questa variazione di colori l' influenza della temperatura è indiscutibile; perchè queste muffe, coltivate nell' inverno ad una temperatura che corrisponda al loro *optimum*,

si sviluppano spesse volte rigogliose, riproducendo più o meno fedelmente i colori tipici primaverili. La temperatura tuttavia non basta anche qui a spiegare la periodicità del fenomeno; giacchè, come si può vedere dalle singole esperienze sopra esposte, molti penicilli durante l' inverno crescono male e con colori atipici del feltro se anche coltivati alla stufa.

Il colore tipico della superficie inferiore della patina segue di solito delle variazioni notevoli da stagione a stagione contemporaneamente, come dissi, a quelle che si osservano nel feltro. Tali variazioni, come quelle del feltro, si notano specialmente nelle colture sviluppate a temperatura ambiente e, al contrario di quanto ho detto pei colori del feltro, quelli della superficie inferiore della patina, durante l' estate e sopra tutto durante l' inverno, assumono tinte più cariche che nella primavera e autunno.

Così p. es. le patine biancastre nella primavera, nell'inverno diventano di color bianco sporco; quelle di color giallo limone, diventano di color giallo arancio o anche di color rosso mattone; quelle di color rosso diventano di color nerastro o di color feccia di vino ecc.

Non mancano a ogni modo dei casi, sebbene assai più rari che i primi, in cui si osserva una variazione del colore in senso inverso a quello che costituirebbe la norma generale; dei casi, cioè, nei quali la superficie inferiore della patina assume colori più carichi durante la primavera e autunno, che durante l'estate e l' inverno.

Anche queste variazioni periodiche che si osservano nei colori della supercie inferiore della patina penicillare, come quelle del feltro, riescono meno marcate e meno frequenti se nell' inverno le muffe si sono sviluppate a una temperatura costante che corrisponda a quella del loro *optimum*. A ogni modo anche in queste condizioni artificiali favorevoli allo sviluppo dei penicilli, questi molte volte durante l' inverno son ben lungi dal riprodurre il colore tipico primaverile e danno una patina colla superficie inferiore di colore atipico che se non ripete fedelmente quello della stessa patina cresciuta contemporaneamente a temperatura ambiente, di poco di solito gli si discosta.

Quanto dissi pel colore del feltro sull' influenza e sul valore relativo che ha la temperatura sul fenomeno della periodicità, valga anche quindi per le variazioni di colore che si osservano nella superficie inferiore della patina.

I colori tipici della superficie inferiore della patina penicillare si conservano poi e si ripetono nelle loro variazioni periodiche con maggior fedeltà, con maggior costanza e per un periodo più lungo che i colori del feltro. Tuttavia anche i colori della patina, coi trapianti ripetuti e coll' invecchiare della muffa nel laboratorio in molti casi finiscono per esaurirsi in parte o in tutto; di modo che le colture che nei primi anni presentano p. es. una patina con superficie inferiore giallastra o rossiccia, in seguito crescono presentando una patina biancastra.

Riproduco nella tavola qui annessa le principali variazioni periodiche osservate nei colori del feltro e della superficie inf. della patina di tre varietà di penicilli (N. 20, 46 e 57) durante i quattro anni di osservazione.

Se dal complesso delle mie osservazioni sulle variazioni dei colori del feltro e della superficie inf. della patina possiamo quindi concludere per una periodicità del potere cromogeno dei penicilli in rapporto colle stagioni, almeno, ripeto, in termini generali, non possiamo però ammettere alcun rapporto costante tra il potere cromogeno e quello tossico; come non possiamo ammettere alcun rapporto costante tra quello e la proprietà fenolica.

La muffa può essere tossica o innocua, come può essere fenolica o no, tanto nel caso di uno sviluppo rigoglioso e coi colori più tipici possibili, quanto in quello di uno sviluppo scarso e coi colori più atipici. A ogni modo un rapporto generico esiste anche tra il potere cromogeno delle muffe e le due suddette proprietà metaboliche (tossica e fenolica), pel fatto, come abbiamo visto, che le epoche in cui le muffe crescono coi colori più caratteristici coincidono con quelle epoche in cui di solito le stesse muffe sono anche più tossiche e più fenoliche.

Variazioni periodiche notevolissime si riscontrano infine anche nel grado e nella natura dell' odore caratteristico emanato dai penicilli nelle diverse epoche dell' anno pur coltivandoli sopra un mezzo nutritivo costante, come nel nostro caso, specialmente se tenuti a sviluppare alla temperatura ambiente. Dal complesso delle mie osservazioni in proposito e sopra descritte risulta infatti che nei penicilli cresciuti su liquido Raulin e a temperatura ambiente durante la primavera e l' autunno l' odore da loro emanato con notevole prevalenza è quello caratteristico di muffa; odore che di solito raggiunge il suo massimo di intensità collo sviluppo completo della patina, verso il 6.° 7.° giorno. Altre volte

però in queste stagioni l' odore emanato dalle culture penicillari è di un aroma gradevole che ricorda quello del tartufo; mentre altre volte è un odor intenso e penetrante che ora ricorda quello dal gaz illuminante, ora quello del petrolio.

Nell' estate e più ancora nell' inverno invece i penicilli cresciuti a temperatura ambiente ora emanano ancora l' odor caratteristico di muffa, ma assai tenue, appena percettibibile, ora invece emanano un odor dolciastro assai sgradevole che ricorda quello dei cavoli in putrefazione, ora infine un odor amarognolo e nauseante. In moltissimi casi poi, specialmente nell' inverno, le colture crescono affatto inodore.

Durante l' inverno però le colture penicillari cresciute alla stufa ora riacquistano le proprietà odorifere primaverili e autunnali, ora invece seguono la sorte delle altre colture cresciute alla temperatura ambiente. Ciò ci dimostra una volta ancora che la temperatura non basta a spiegare neppure le periodiche variazioni dei sopra detti caratteri botanici delle muffe, sebbene abbia su ciascuno di questi una notevole influenza.

Anche le periodiche variazioni odorifere presentano soventi eccezzioni alla regola; p. s. i casi di muffe che crescono rigogliose in primavera, ma inodore o quasi, sono frequenti, come sono abbastanza frequenti i casi che emanano gli odori caratteristici primaverili e autunnali anche durante l' inverno a temperatura ambiente.

Comunque sia, le proprietà odorifere dei penicilli nelle loro più svariate modificazioni di grado e di natura, non presentano alcun rapporto costante colla loro attività nè tossica, nè fenolica. Infatti, si possono avere casi di penicilli tossici o atossici, fenolici o afenolici e che emanano l' odor tipico di muffa o di gaz illuminante; come si possono avere casi di penicilli tossici o atossici ecc. che sono del tutto inodori o che esalono l' odor nauseante di putrefazione sopra detto. Con tutto ciò, ripeto, un rapporto tra le periodiche modificazioni dell' odore emanato dai penicilli e le stagioni risulta evidente, specialmente quando queste muffe crescono, come dissi, a temperatura dell' ambiente, analogamente a quanto ho già detto pei colori e per le proprietà tossiche e fenoliche.

Concludendo dunque, dopo i numerosi fatti qui sopra brevemente esposti quale frutto di osservazioni su 64 campioni di

penicilli verdi, ripetute metodicamente in varie stagioni per la massima parte di essi per circa 4 anni consecutivi, non posso ora che riaffermare quanto avea già esposto nelle mie note precedenti, che, cioè, anche questa specie di ifomiceti presentano nelle nostre condizioni climatiche un periodico alternarsi di fasi di attività tossica massima e minima in rapporto colle stagioni.

Il periodo di attività tossica massima coincide di solito colla primavera e coll' autunno; mentre il periodo di attività minima coincide coll' inverno e coll' estate.

La proprietà che hanno poi queste muffe di elaborare dei composti fenolici dimostrabili colla nota reazione al percloruro di ferro, mentre non presenta alcun rapporto costante colla tossicità delle muffe stesse, presenta però fasi periodiche di produzione massima e minima in rapporto colle stagioni e che corrispondono, in termini generali, alle fasi periodiche sopra dette di attività tossica massima e minima. Ciò spiega, secondo me, come di frequente la reazione fenolica in discorso si riscontri nei casi di muffe in stato di tossicità, come spiega la notevole frequenza di casi di penicilli innocui e che nello stesso tempo non presentano la reazione fenolica.

Queste fasi metaboliche annuali di massima o di minima produzione di principii tossici e di composti fenolici corrispondono poi ancora a variazioni spesso notevoli dei caratteri fisiologici principali del fungo, cioè a variazioni del colore tipico del feltro e della superficie inferiore della patina e molte volte anche dell' odore caratteristico dal fungo stesso emanato.

I colori tipici del feltro, che nelle epoche di maggiore sviluppo, come è noto, variano notevolmente da varietà a varietà, durante le fasi di attività tossica minima e in modo speciale durante l' inverno, specialmente se coltivati a temperatura ambiente, assumono tinte meno tipiche e meno vivaci; di modo che tendono a uniformarsi tra di loro. I colori invece della superficie inferiore della patina generalmente nella suddetta fase di tossicità minima assumono tinte più cariche, al punto da perdere alle volte il loro aspetto caratteristico.

Anche l' odore emanato dal fungo raggiunge di solito il massimo della sua natura caratteristica e della sua intensità durante le fasi di tossicità massima; mentre durante le fasi di tossicità minima molto di frequente, specialmente nell' inverno

e se coltivato a temperatura ambiente, è assai meno intenso e meno caratteristico.

Come per le due proprietà metaboliche suddette, così pure per questi due caratteri botanici del fungo, particolarmente per l'odore, vi sono però frequenti casi di eccezzioni e anche di inversioni di rapporti tra di loro e colle varie epoche dell'anno.

Dal complesso dei fatti tuttavia, ripeto, risultano innegabili le variazioni delle proprietà tossiche, fenoliche, cromogene e aromatiche di questi ifomiceti e i loro rapporti colle stagioni; di modo che pur trattandosi di fatti diversi e, come abbiamo visto, indipendenti gli uni dagli altri, rispetto invece alle loro fasi, noi li possiamo considerare nel loro insieme come costituenti un fenomeno naturale unico, il fenomeno della periodicità, proprio del regno vegetale e al quale appunto appartengono tali esseri microscopici.

Come ora il fenomeno della periodicità della vita dei vegetali, caratterizzato da fasi di attività e da fasi di riposo, presenta un cosi intimo rapporto colle stagioni, da autorizzarci ad ammettere una stretta relazione di effetto e di causa tra il fenomeno stesso e le condizioni esteriori; altrettanto potremo dire pei micro-esseri in discorso, molto più che anche l' esperimento ormai ci dimostra la grande influenza che esercitano su di essi alcune condizioni esteriori, p. es. la temperatura.

Se però nel nostro caso in realtà si debba attribuire alle condizioni esteriori un' influenza primaria sul fenomeno in questione, come apparentemente sembrerebbe, o se invece si debba ammettere un' influenza secondaria, che agisce indirettamente e come determinante su cause interne legate al micro-essere, come tendono ad ammettere i botanici a spiegazione della periodicità delle piante, non è facile dimostrarlo. È questo un quesito che di troppo esorbita dal mio compito e dalle mie forze e a me basta di aver richiamato l' attenzione sui fatti sopra esposti, sul rapporto sopra tutto tra le stagioni e l' attività tossica delle muffe per l' importanza ch' esso viene ad acquistare nell'etiologia della pellagra.

Qualunque sia a ogni modo l' influenza delle condizioni esteriori della stagione, diretta o indiretta, sull' attività tossica degli ifomiceti, mi permetto qui invece di far rimarcare una volta ancora, che la temperatura, come vorrebbe taluno, per quanto grande e indiscutibile sia la sua influenza sul fenomeno della periodicità, non basta però a spiegarlo.

Come è apparso dai fatti sopra esposti, analogamente a quanto avea già dimostrato per gli aspergilli, i penicilli pure durante l' inverno (mi riferisco sempre alle condizioni climatiche dell' ambiente in cui furono da me studiati) anche modificando artificialmente le condizioni naturali della temperatura, nel senso più possibilmente favorevole al loro sviluppo, hanno presentato ancora complessivamente un' attività tossica minore che nelle altre stagioni e sopra tutto nella primavera e nell' autunno.

D' altra parte, come è pure apparso dalle suesposte esperienze, più di una volta si ebbero casi di penicilli che anche coltivati durante l' inverno alla bassa temperatura dell' ambiente, hanno raggiunto il massimo di tossicità; mentre altri, cresciuti in primavera o in autunno nelle migliori condizioni esteriori per svilupparsi, si presentarono del tutto innocui.

La temperatura quindi, ripeto, non basta per se sola a spiegare il complesso fenomeno della periodicità delle muffe in rapporto colle stagioni; nello stesso modo che la temperatura non basta a spiegare la periodicità annuale dei vegetali in genere.

Mille, infatti, sono gli esempi di piante che nell' inverno entrano in stato di riposo se anche coltivate in serre a temperatura più possibilmente favorevole alla loro attività di vegetare; come non mancano esempi in botanica di piante il di cui periodo di attività corrisponde in natura all' inverno, invece che all' estate. Ma con tutto ciò nessuno potrà mai negare l' influenza della temperatura sulla vita periodica delle piante, come nessuno potrà mai ammettere che la temperatura costituisca l' unica causa del fenomeno stesso.

Reggio-Emilia 28 Settembre 1908.

APPENDICE.

Il Tiraboschi in un recente lavoro (Ulteriori osservazioni sulle muffe del Granturco guasto. *Ann. di Botanica* Vol. VII. 1908), uscito quando il presente mio era già in corso di stampa, espone tra gli altri anche i risultati delle sue osservazioni sul mio Aspergillo *varians* (ch'egli

chiama asp. *versicolor*) eseguite nel Laboratorio batteriologico della Sanità Pub. sotto la direzione del Prof. Gosio. L'A. a proposito di questo nuovo aspergillo scrive: « In conclusione l'Asp. di Ceni è una specie diversa dall'Asp. Wehmer e forse anche dal *Sterigmatocystis versicolor Vuillemin* [1]. Coltivandolo però, egli prosegue, sempre alla stessa temperatura e sugli stessi substrati, non ho osservato mai, nel volgere di ben due anni, le variazioni di sviluppo e di colore segnalate da Ceni; così p. es. su polenta a 25° lo sviluppo e la fruttificazione erano rigogliosi dopo 4-5 giorni anche nei mesi d'inverno (anni 1905-6-7-8) e lo strato conidifero era costantemente verde in tutte le stagioni. »

Dopo la mia pubblicazione in cui esponevo i risultati da me avuti con questo Asp. isolato nel 1904 e studiato per due anni (1904-1905), in seguito, per altri due anni (1906-1907), ho ripetuto più volte le mie osservazioni alla stessa temp. e sullo stesso substrato degli anni precedenti, ma non arrivai più a ottenere tutte le variazioni di colore osservate prima. Il rosa-carneo e il giallo-cromo mancarono affatto in questi successivi trapianti e l'Asp. crebbe mantenendosi prevalentemente di un color verde ora cupo, ora giallastro; a un dipresso come accadde d'osservare contemporaneamente o quasi al Tiraboschi, che studiò la nuova specie Aspergillare con un campione da me inviatogli nel 1905.

Questi risultati diversi del potere cromogeno ottenuti col fungo isolato di recente e col fungo invecchiato nel laboratorio e sottoposto a ripetuti trapianti, mi ricordano ora quelli di alcuni campioni di *Penicillum glaucum*, i quali, come ho fatto notare nella presente memoria, mentre nel primo e anche nel secondo anno d'osservazione presentarono delle periodiche variazioni nel colore tipico del feltro in rapporto colle stagioni, invece negli anni successivi perdettero per sempre il lor colore primitivo, assumendo le colture tinte atipiche in qualsiasi epoca dell'anno.

Probabilmente si tratta qui di un fenomeno di adattamento, di proprietà cromogene che si modificano e scompaiono coi ripetuti trapianti delle muffe, e forse può darsi che in ciò si debba ricercare la ragione per la quale il Tiraboschi stesso, come egli asserisce nella sua pregiata memoria, non è arrivato a riprodurre, durante le sue deligenti ricerche di identificazione e di controllo, neppure il color aranciato e il rosso indicati da Coupin e Friedel per la loro *Sterigmatocystis versicolor Vuillemin*.

Il Tiraboschi per spiegare seriamente la diversità tra i miei e i suoi risultati, s'affretta però subito a dire che i colori da me ottenuti nel

[1] Notisi che lo stesso A. in una sua nota-polemica precedente (*Rivista pellagrol. italiana*. Anno VI F. 5 1906) in difesa del suo Maestro Prof. Gosio, protestando vivamente perchè avevo chiamato il mio Aspergillo una nuova specie di aspergillo *varians*, affermava che non si trattava di una specie diversa da quella dell'*Aspergillus varians* del Wehmer, avendo egli trovato che era una specie ad essa affine.

1904-05 col mio Asp. si devono evidentemente a liquido Raulin di composizione non costante o a temperatura non costante oppure a impurità delle colture stesse.

Abituato ormai a questo sistema di critica, che pare il preferito dalla scuola a cui appartiene l' egregio micologo, mi permetto qui solo di far notare questi come sia forse un pò troppo precipitato nel negare ogni influenza delle stagioni sulle muffe, in base solo ai scarsi fatti da lui osservati col mio Asp. *varians*.

Egli però, sebbene non lo dica esplicitamente, pare che non voglia escludere l' influenza che può esercitare la temperatura delle diverse stagioni sui colori delle muffe, e allora! .. allora la sua solenne protesta contro l' influenza delle stagioni sulla periodicita dei fenomeni vitali delle muffe mi sembra fiato sprecato, non avendo io mai pensato, come l' egregio Autore vuol far credere, ad escludere la temperatura dai fenomeni naturali che costituiscono le stagioni.

Spiegazione della Tavola IX.

Penicillum glaucum N. 20.

Fig. 1. - Aspetto della coltura cresciuta a temperatura ambiente durante la pimavera e l' autunno del 1904-05-06-07.

Fig. 2. - Id. Aspetto della coltura cresciuta a temperatura ambiente nell' estate 1905-06.

Penicillum glaucum N. 46.

Fig. 3. - Aspetto della cultura cresciuta nei mesi di dicembre 1904 e Novembre 1905 alla stufa.

Fig. 4. - Id. cresciuta a temperatura ambiente nella primavera e autunno 1905, nel 1906 e nel 1907.

Fig. 5. - Id. cresciuta a temperatura ambiente nell' inverno 1904 e nell' estate 1905.

Fig. 6. - Id. cresciuta a temperatura ambiente nell'estate 1905-06.

Penicillum glaucum N. 57.

Fig. 7 - Aspetto della coltura cresciuta a temperatura ambiente nella primavera e autunno 1905 e 1906.

Fig. 8. - Id. cresciuta alla stufa nell' inverno del 1905 e del 1907.

SULLA MORFOLOGIA DELLA GHIANDOLA TIROIDE NEI PAZZI

NOTA

del Prof. LORENZO TENCHINI
publicata postuma dal Dott. PIETRO CAVATORTI [1]

$\left(\frac{611.\ 44}{132.\ 1}\right)$

Nel nostro lavoro sulla Morfologia della ghiandola tiroide normale nell'uomo [2] io e Cavatorti abbiamo ripetutamente accennato alle eventuali relazioni che possono passare fra la morfologia della tiroide e le malattie diverse, per le quali l'individuo venne a morte. Lo facemmo trattando del peso, del peso specifico e del volume dell'organo.

Speriamo di riprendere in avvenire, con maggior copia di materiali, questo argomento; ma intanto credo di dover dire che uno di noi (Tenchini) già studiò 14 esemplari di ghiandole tolte da pazzi (7 maschi e 7 femmine), tutti della città o della provincia di Parma, e morti nel Manicomio provinciale di Colorno. Li ebbi per gentile condiscendenza del chiarissimo direttore Prof. U. Stefani, e per la cortese cooperazione degli egregi Dottori F. Ugolotti e M. Cheriè-Ligniére, che qui vivamente ringrazio.

Alcuni dati intorno a queste ricerche speciali vennero da me comunicati al VI Congresso di Antropologia criminale, tenutosi a Torino (Maggio, 1906), ed ora stimo opportuno richiamarli, di fronte all'interesse che lo studio della tiroide destò ai giorni nostri anche fra gli alienisti (Antonini, Amaldi, S. Getzowa, William de Coulon ecc.).

Il fatto capitale, che risulta costante, è l'insufficienza dell'organo, la quale circostanza è solo lecito dimostrare ora che - per le ricerche mie e di Cavatorti esposte nel lavoro succitato - riescono possibili dei precisi confronti coi tipi normali di quella stessa regione nei due sessi e nelle varie età.

[1] Publico volontieri, con amore di allievo, questa nota che, scritta da Tenchini pochi giorni prima della sua morte, fu invece da me ritrovata soltanto ora fra i tanti nostri mss. di note e di studii sulla tiroide. Cavatorti.

[2] *Memorie della R. Accademia dei Lincei.* Serie 5.ª Vol. VI. 1907. (Questo lavoro è pur esso uscito dopo la morte del Prof. Tenchini). Cavatorti.

E così fatta insufficienza è resa evidente anzi tutto dal peso.

In ordine a questo dato si ottennero sempre delle cifre inferiori alle medie (e talvolta in modo notevole).

E più precisamente [1]:

a) Nei maschi. In quattro individui dal 21° al 25° anno il peso della ghiandola fu di gr. 18 (in un idiota), di gr. 14 due volte (in un ebefrenico ed in un epilettico), di gr. 12 (in un altro epilettico).

I rimanenti tre esemplari compresero un pazzo morale d'anni 35 ed un vecchio demente d' anni 66 (demenza secondaria in soggetto frenastenoide), nei quali la ghiandola era di gr. 13: l' ultimo apparteneva pure ad un vecchio demente d' anni 70 (demenza paranoide), ed il peso dell' organo fu di gr. 11.50.

b) Nelle femmine. I risultati furono ancora più dimostrativi.

Di quattro pazze fra il 38° ed il 43° anno, tranne una in cui, come nei maschi, la tiroide pesava gr. 18 (donna affetta da demenza secondaria a lipemania ansiosa), le altre ebbero la ghiandola a peso ancora più basso: di gr. 10 (in un caso di demenza secondaria a stato melanconico); di gr. 7 (in una frenastenica), e di gr. 6.20 (in una lipemaniaca).

Le ultime tre comprendevano: una epilettica d' anni 22 colla tiroide di gr. 6; una vecchia d' anni 53, affetta da psicosi acuta (forma confusionale melanconica), ed un' altra vecchia d' anni 64, demente (demenza senile precoce) nelle quali la tiroide pesava rispettivamente gr. 6, gr. 9.21 e gr. 7.

Conformemente al peso anche il peso specifico risultò in generale inferiore alla cifra normale.

Solo una volta, fra gli uomini (in un epilettico, d' anni 24, di S. Prancrazio), ed un'altra, fra le donne (in una frenastenica

[1] Espongo qui, perchè possa esser fatto il confronto, le cifre medie da Tenchini e da me trovate per le tiroidi di individui normali di Parma, togliendole dal lavoro succitato:

Peso - Uomini:	Peso - Donne:
dal 16° al 26° anno gr. 20.60	dal 16° al 26° anno gr. 16.5
dal 26° al 36° » » 20.50	dal 36° al 46° » » 24
dal 66° al 76° » » 18.20	dal 46° al 56° » » 25.6
	dal 56° al 66° » » 20.2.
Peso specifico - Uomini 1.182	Peso specifico - Donne 1.164

Cavatorti.

d'anni 38 di Busseto), si notarono dei pesi specifici, che leggermente superarono 1.200 (1.201 e 1.221): in tutti gli altri casi la cifra fu di molto inferiore, onde si ebbe, sulla totalità, la media di 1.145 per i maschi e di 1.110 per le femmine.

Conseguenza della inferiorità dei due pesi fu naturalmente la relativa pochezza del volume, il quale, valutato colla cubatura, fu ben lungi dal corrispondere alle cifre date dal Krause per la tiroide normale, ed anche da quelle registrate da me e Cavatorti nel nostro lavoro succitato per il contado parmigiano.

In questi casi di pazzi le cifre si aggirano, nei maschi, attorno ai 10, od, al massimo, ai 12 c.c. (solo una volta salì a c.c. 16.70 in un idiota, d'anni 21, di Neviano degli Arduini), mentre, nelle femmine, discendono ancora di più, essendosi avuto delle cifre che, nella grande maggioranza, sono comprese fra 5 o 6 c.c. In tre casi furono un po' più elevate (di 6.27, di 8.37 e di 9.09, rispettivamente in casi di demenza senile precoce, di psicosi acuta a forma confusionale melanconica, e di demenza secondaria a stato melanconico), ed in uno soltanto risultò di 16,51 (caso di demenza secondaria e lipemania ansiosa).

Questi sono i fatti nella loro essenza, i quali varrebbero a dimostrare, come si avvertiva in principio, una relativa deficienza della tiroide nel senso anatomico e per ciò anche il conseguente difetto funzionale.

Di fronte alla pochezza dei materiali esaminati non è lecito insistere di più in altre considerazioni, che ora sarebbero, senz' altro, premature, nè tanto meno è consentito distinguere le diverse forme morbose psichiche, fra le quali forse si potrebbe, con maggior copia di osservazioni, trovare delle differenze (fra epilettici, dementi, frenastenici ecc.).

Colle considerazioni svolte nel contesto del lavoro succitato a proposito del peso specifico, non si può, ad ogni modo, non pensare che essendo questo, nei pazzi, in generale inferiore alla media, possa anche questa inferiorità essere attribuita a scarsezza della sostanza colloide, e per ciò a deficienza funzionale dell' organo, come nei casi di malattie infettive (tubercolosi polmonare, tifoide) si pensò, per contrapposto, che il maggior peso specifico fosse da attribuirsi all' abbondanza della stessa colloide, e conseguentemente ad una iperfunzione della ghiandola.

BIBLIOGRAFIE

Cesare Agostini. Manuale di Psichiatria per uso dei Medici e degli studenti (3ª Edizione, completamente riveduta e ampliata) Milano, Vallardi 1908.

Per la terza volta nel giro di nove anni il Prof. Agostini vede coronata la sua non lieve fatica dal successo. Dico dal successo riferendomi anche, facile profeta, alla nuova edizione del suo « Manuale di Psichiatria » uscita or ora dalle officine del Vallardi in un volume di 460 pagine fregiate qua e la di illustrazioni chiaramente dimostrative: perchè, se così bene incontrarono le due prime il favore del pubblico da essere esaurite in breve tempo, tanto meglio dovrà incontrarlo la terza che non è se non un' ampliazione e un perfezionamento di quelle.

Comporre un manuale in iscienza è un po' come in letteratura comporre un sonetto. La cosa sembra facile; e facile è davvero se si misuri soltanto dalla mole. E invece è terribilmente difficile a giudicarla dal valor che rinchiude. Il breve carme e il breve libro debbono, in lor piccolezza, non aver macchie, nè disuguaglianze, nè asimmetrie, nè lacune, nè superfluità; e la materia, tutta schietta e lavorata con gusto, deve avere i suoi termini netti e precisi. Chi ha fatto conferenze di cosidetta volgarizzazione scientifica ne sà qualcosa, e quale grande differenza passi tra queste e le lezioni propriamente dette, anche universitarie. Qua uno si può distendere a suo agio, e può esporre come in un trattato; se la lingua o la penna scorran bene si può tirar via a elencar idee, ipotesi, teorie, fatti; a numerarli, compararli, discutere; e dire e anche, pare impossibile! non dire. Ma in una conferenza per il pubblico medio, ogni ridondanza è un ingombro; e la prima difficoltà che richiede un corredo completo di cognizioni, una padronanza assoluta della materia, un senso originario e signorile delle proporzioni e della misura, è quella appunto di saper tagliar via tutto il superfluo senza nulla toccar del necessario; e di saper disporre quel che così si è scelto in linee d' ordine e d' arte. In questo senso il manuale vale quanto e più del trattato, se abbia in sè i pregi di quel dell' Agostini che ha inteso di giovare sopratutto agli studenti e ai medici non specialisti, cui la intensità e la varietà dell' esercizio professionale lascia poco tempo per approfondire lo studio delle malattie mentali.

Il disegno generale del lavoro è di una grande semplicità, pregio abituale di tutto ciò ch' esce dal felice intelletto dell' A., che sembra aver preso dalla sua — nostra potrei dire — divinissima Umbria il calmo e sereno fervore dello spirito. Nulla è trascurato nella trattazione piana e progressiva che va dai cenni preliminari di anatomia e di fisiologia cerebrale e dall' eziologia generale delle malattie mentali, alla loro sintomatologia, al decorso, agli esiti, e a ciò insomma che si riferisce ai fatti comuni di tutte le malattie della mente. Le quali poi, a una a una son descritte e studiate con succosa parsimonia nella « Parte Speciale » comprendente oltre la metà del volume e svolta lungo il « piano » della classificazione dell' A.; la migliore forse, a parer mio, di quante ora han

corso fra noi per aver saputo scernere e condensare di tutte l' altre il meglio, evitando in pari tempo, con garbo, la tentazione del suddividere ingombrante e soverchio.

Questo della classificazione è un aspro incontro che fa chiunque, non più alle prime armi e determinato a ragionar per suo conto, scorra i libri della nostra materia. Una buona classificazione, si sa, è la spina dorsale di ogni scienza; chè, mentre è suo sostegno e guida, evolve con essa e non le irrigidisce il passo; la illumina e ne ha lume. Invece, in psichiatria, diversamente finora è la cosa. E anche quando ci si son messi in parecchi e tutti valentuomini come è avvenuto della classificazione adottata ora per la statistica ufficiale in Italia, ne è uscito il più ameno centone che imaginar si possa. L' insufficienza delle classificazioni delle malattie mentali è dovuta senza dubbio per la massima parte all' ancor scarsa conoscenza della materia che si vuol classificare; ma anche in parte, di sicuro, a un' altra causa. Non so se per isdegnosa vecchia consuetudine o per qualche altra ragione, finora e malgrado i tentativi di raccostamento fatti da alcuni di maggior cultura medica generale, la psichiatria ha troppo vissuto e parlato a sè, in disparte, come cosa fuori dell' ambito della medicina propriamente detta e delle sue grandi leggi, accampata tra questa e la filosofia, quasi in una specie di « splendido isolamento ». Enorme errore e comoda trascuranza che han ben sentita e denunziata i pochi, ahimè! troppo pochi venuti alla psichiatria dal seno della gran madre sapiente la clinica generale. Noi dobbiam tutti intendere sul serio che le leggi morbose che reggono la patologia del cervello, sono bene le leggi morbose generali che reggono la patologia dell'organismo intero; e dobbiamo sforzarci di rintracciare e applicare quelle in queste fino all' estremo limite del possibile; cioè fin che lo consentano le attribuzioni specifiche dell' organo del pensiero. Ma è più presto detto che fatto; e occorre una vasta cultura e l' abitudine ai larghi orizzonti del sapere clinico. Ricondotto in tal modo alle sue fonti naturali lo studio della psichiatria, lo sforzo maggiore per la classificazione si orienterà spontaneamente e del tutto verso le grandi direttive dell' eziologia e dell' anatomia patologica; e, ridotte le caterrate delle vuote logomachie, e fermi gli schermeggiamenti neobizantini, potrà esser che traverso a faticose conquiste, quel che fu vano desiderio fin qui s' incammini fra non molto a diventare speranza.

Ciò detto, è doveroso riconoscere che l' A., è riuscito a tenere un giusto mezzo nella sua classificazione semplice e di poche parti ma abbastanza comprensiva e così snodata da poter permettere, almeno per qualche tempo ancora, le variazioni e gli spostamenti che il divenire della scienza renderà a poco a poco inevitabili. Di gran lunga predominante in essa è il criterio eziologico, il criterio principe di ogni classificazione medica se è vero che scopo della medicina è la salute dell' uomo. Segue il criterio anatomopatologico rappresentato nella terza serie del primo gruppo (malattie mentali da encefalopatie a personalità normalmente sviluppata), dalla quale però riman fuori — esempio delle presenti difficoltà di assetto — la demenza paralitica, proprio la forma morbosa la cui anatomia è meglio nota. L' indicazione puramente clinica figura nelle due serie componenti il secondo gruppo (forme precoci e tardive in personalità originariamente invalida), nella prima delle quali è allogata la demenza primitiva giovanile comprendente parte delle varietà della « *dementia praecox* » del Kraepelin. Si capisce che tali assegnazioni a etichetta puramente

clinica e a contenuto eziologico e anatomico pressochè ignoto sono probabilmente provvisorie; cosa che è a dire anche delle forme costituenti il terzo e ultimo gruppo, quello delle « neuropsicosi costituzionali » — neurastenica, isterica, epilettica — la cui sede definitiva, almeno per la prima e l'ultima e per qualche loro varietà (la neurastenia, per es., non può essere unica ma deve comprendere almeno due varietà, da esaurimento e da autointossicazione, questa più grave) dovrà forse esser spostata verso la prima serie del primo gruppo.

Giusta lode va poi data all' A., per aver saputo contemperare l' amore della novità, con gli onesti diritti della critica, sì da aver serbata piena la indipendenza dei propri giudizi anche di fronte alle seduzioni delle moltitudini acclamanti. Quando, passati i pionieri, il numero troppo presto divien folla e il consentimento diventa dedizione è bello trarsi in disparte. Così riguardo ai concetti attuali sulla « demenza precoce » e sulla « frenosi maniaco-depressiva » l' Agostini sa dissentire a tempo e luogo e uscir quanto basta dalla corrente comune, forse con gradimento dello stesso Kraepelin un po' ristucco anch' esso, a quel che pare, d'esser stato preso fin troppo in parola. E sarebbe bella ch'egli stesso, il Kraepelin, desse o prima o poi l'esempio di spostar alquanto indietro le linee avanzate, mettendo un po' in imbroglio i suoi troppo accesi seguaci. Perchè, in conclusione, una forma che arriva a comprendere un quarto e più dei malati di manicomio, è, anche così a occhio e croce, qualche cosa di più o di meno di una malattia come la clinica intende; poco più oltre e si è alla diagnosi popolare e sintetica di pazzia. E perchè, ridotta ai minimi termini la questione, resta ancora a vedere se la osservazione fondamentale di potersi varii quadri morbosi psichici appartenenti a periodi di speciale intensità evolutiva del sistema nervoso addurre a un comune denominatore morboso — la pronta e permanente invalidità della funzione mentale — basti a giustificare la loro fusione in una forma unica, la *dementia praecox;* osservazione fondamentale neppur nuova ma nota *ab antiquo* alla clinica medica e contenuta nel teorema generale « ogni organo è, nelle fasi di sua maggior intensità evolutiva, in istato di critica recettività morbosa e di pronta e facile invalidità permanente »; e basti ricordare, per le prime età, oltre alla patologia del sistema nervoso, le malattie delle ossa, delle glandole, dei polmoni, e i loro esiti.

Insomma, senza negare l' eccezionale merito del Kraepelin e l' eccezionale valore della sua idea, sarà lecito dire quel ch' egli stesso sapientemente dice: che vi è, nella sua proposta, tutto un lavoro di critica, di analisi, di ricognizione e di assestamento a fare. Intanto la denominazione « demenza primitiva giovanile » adottata dall' Agostini corrisponde esattamente alla larga amputazione ch' egli ha operato sulla entità kraepeliniana cui ha tolto, con le varietà paranoidi, le varietà tardive, tardivissime e chi più ne ha più ne metta, chè vi è a giocherellare a piacimento; serbando a riempir il quadro solo la sindrome ebefrenico-catatonica. E altri segni della sua personalità mentale e scientifica sono qua e là per tutto il libro; quali, per es., il franco dissentire dal provvedimento della « custodia domestica » che, eccetto rarissimi casi, non ha sufficiente ragion d' essere e avvìa il pubblico a una nuova forma di sfruttamento umano e di speculazione a danno delle provincie; e la posizione che prende contro i quacqueri antialcoolisti nuovo tipo di militi da « *Salvation Army* » che confondono l'abuso con

l' uso, il male col non male, la contro indicazione con la non indicazione, e sono, nel mondo moderno che vuole onestamente lavorare e godere, quel che nel mondo antico erano i trappisti di malaugurio arrivanti a piè leggero sul più bel dei festini a sussurrar nell' orecchio « ricordati, fratello, che devi morire! ». Al diavolo! Ma il pubblico è fine e non si lascia prendere con le esagerazioni nè, con queste, convertire alla giusta misura. Tutt' altro! Traverso le noiosità e l' enfasi intravvede l' iperbole e il trucco; e reagisce purtroppo a suo modo buttandosi più che mai, grazie a così abile e oculata propaganda, all' opposto eccesso.

Or qui mi affretto alla fine (chè lo squisito piacer della lode mi spingerebbe a più numerosi e minuti riferimenti) non senza però aver prima detto che il libro italianamente scritto ha un' andatura stilistica snella, sì che alla lettura le pagine seguono alle pagine in un piacevole fluir di idee e di ragionamenti. Leggere le quattro ove si parla degli « stati di demenza terminale ». Un piccolo vero capolavoro del genere ove nulla del superfluo e tutto, concisamente..quel ch'era necessario a dire è detto; e così bene ch' è impossibile meglio!

Il Morselli, adunque, che fu l' autorevole presentatore della prima edizione nata anche per questo sotto benigna stella, ha giustamente voluto esserlo pur della terza ch' era così, già prima di venire alla luce e per diritto di eredità, sua figlioccia. E – se la meritata fortuna segna l' augurio – anche lo sia della quarta che attende fin d' ora l' ornamento della sua prosa chiara e scorrente come l' acqua di un rivo.

PETRAZZANI.

De Sanctis. – Esame dell' alienato e del criminale (Semeiotica mentale) – Parte 1.ª del Trattato pratico di Psichiatria forense di Ottolenghi e De Sanctis. – Società Editrice Libraria, Milano, 1909.

In Italia, dove la scuola criminale positiva ha mosso i suoi primi passi sorretta dagli studî geniali del Lombroso, del Ferri, del Garofolo e dove tante menti valorose si dedicano con amore alle discipline psichiatriche e le illustrano, non si possedeva ancora un trattato completo di Psichiatria forense uniformato alle nuove teorie che dominano il campo della Patologia mentale e all' indirizzo della nuova Scuola penale.

La Società Editrice Libraria di Milano ha pensato a colmare la lacuna, e ci sta preparando un Trattato pratico di Psichiatria forense, diviso in tre parti, di cui la prima è già pubblicata e che siamo sicuri riuscirà certamente bello ed interessante perchè i nomi degli autori, che sono stati, con felicissima scelta, incaricati di scriverlo, ce ne dànno piena garanzia.

La parte già stampata è un volume di 280 pagine, con 139 figure intercalate, dedicato interamente all' esame del folle e del delinquente. « Ho avuto l' intento (dice il Prof. De Sanctis, in una nota) di offrire ai nostri studenti, ai medici nevrologi e ai periti alienisti una esposizione succinta, ma possibilmente precisa e completa, dei principii direttivi, dei criterî pratici e delle norme tecniche che sono necessarie per eseguire l' esame dell' alienato e del criminale ». Egli, a ragione, ritiene che, come nella Clinica generale, prima di accingerci a formulare una diagnosi, dobbiamo metterci in grado di saper rilevare e

vagliare con esattezza i vari sintomi, così nella pratica psichiatrica sia indispensabile anzitutto una profonda e completa conoscenza della sintomatologia mentale.

E nel volume che ci presenta, ha raggiunto lo scopo propostosi pienamente, dando, in poco spazio, un vero trattato di semeiotica ricco di preziose ed importanti notizie. Le norme fondamentali che l'autore ha adottato per l' esame clinico, sono a un dipresso quelle che si leggono nei vecchi trattati, egli però le ha completate dove si mostravan difettose svolgendo quelle parti che ancora eran poco conosciute e le ha arricchite di tutte le cognizioni nuove che in questi ultimi anni sono state dalla scienza conquistate, specialmente nel campo della Psicologia sperimentale. Nè mancano qua e là le idee personali dell' autore, tanto valente in materia, che accrescon valore all'opera e le danno un'impronta originale. Siamo certi che questa preziosa guida, per tutti coloro che si dedicano allo studio ed all'esercizio della Psichiatria forense, sarà coronata dal successo che veramente si merita, ed auguriamoci che nel più breve tempo possibile l' opera venga completata. E. Riva.

P. Kronthal. Nerven und Seele. Fischer, Jena, 1908.

Nella recente opera del Kronthal, Nervi ed anima, con armi nuove si affronta il vecchio problema della essenza e della sede dell'anima.

L' A. da un punto di vista strettamente naturalistico analizza le rappresentazioni mentali, le sensazioni, gli organi che loro presiedono, e cerca determinare positivamente ciò che filosofi e profani intendono per anima umana. Una lunga introduzione svolge il concetto che le nostre rappresentazioni non sono imagini della realtà, ma semplicemente la somma delle sensazioni che i vari fenomeni provocano in noi attraverso i nostri organi di senso.

Le leggi naturali non sono vere leggi secondo le quali si orientano le cose della natura, ma leggi secondo le quali noi ci rappresentiamo i fenomeni nella natura. Il nostro patrimonio mentale quindi, per quanto tragga origine dal contatto dei nostri sensi colla realtà, è assai diverso da essa, limitato a quanto è accessibile alla nostra impressionabilità e investigazione. Vi hanno cose e fenomeni ai quali la nostra mentalità è rimasta e rimarrà per sempre straniera, per la impossibilità di farsene un concetto definito.

La materia, l' energia, lo spazio, il tempo, il numero, i fondamenti della logica, la legge della causalità, sono tutte parole che ci additano qualche cosa di cui non possiamo avere una rappresentazione esatta. E l' A. lo dimostra facilmente: per alcuni infatti l' energia e la causalità sono identiche; per altri l' energia è il costituente della materia; la materia può essere costituita da gruppi di energie, e vi ha chi ritiene che essa sia uno spazio riempito di qualità sensibili; può inoltre la materia essere una estrinsecazione della forza; parliamo infatti di materia quando la nostra energia entra in conflitto con energie estranee ed opposte; altri fa rimarcare la identità della materia e dello spazio, e all' opposto si sostiene che materia sia solo ciò che si muove nello spazio; spazio e tempo sono identici; soltanto l' infinito tempo e l' infinito spazio sono identici; spazio e tempo si compenetrano a vicenda; per molti rappresentazioni di spazio e rappresentazioni di forma sono identici; spazio può essere il tempo che si arresta, come tempo lo spazio che scorre.... Vi ha

chi vorrebbe eliminata la materia; vi ha chi trova che la legge di causalità è una rappresentazione antropomorfa, e quindi da abolirsi. Come se non fossero tutte tali le rappresentazioni per l' uomo!

Esistono adunque le cose, ed esistono le nostre rappresentazioni; ma le nostre rappresentazioni non sono affatto imagini reali delle cose. Le due serie di fenomeni esistono, ma separate da una barriera che il progresso della nostra conoscenza non riuscirà mai a superare, poichè mai potrà rendersi conto della esistenza del tempo, dello spazio, della materia, dell' energia, di quei fenomeni che non trovano nella nostra esperienza mentale un termine di confronto e di misura con cui valutarli e analizzarli. È la necessità quindi che spinge il pensatore ad una visione cosmica su base dualistica; visione che può alimentare il rassegnato sconforto del pessimista come la fiamma animatrice del credente.

Nella parte anatomo-fisiologica del volume, l' A. sviluppa molti concetti originali, e li discute toccando le più importanti questioni di questo campo. Dopo aver cercato di dimostrare che la conduzione nervosa si compie pel tramite delle fibrille, passanti ininterrottamente da cellula a fibra e da fibra a cellula, passa a esporre le sue vedute sulla origine e costituzione della cellula e delle fibre nervose. L'A. accetta la dottrina della origine pluricellulare tanto delle cellule che delle fibre, confutando con validi argomenti la teoria della escrescenza di His, Kölliker ecc. Ma la sua dottrina della origine sinciziale della cellula nervosa diverge da quella già sostenuta dal Fragnito, dal Capobianco, dallo Joris, da noi stessi nel fatto che mentre da un lato si sostiene essere la cellula nervosa un derivato della fusione di vari nevroblasti, il Kronthal sostiene che essa rappresenti la fusione di globuli bianchi nei punti in cui le fibrille nervose primigenie si incrociano nella sostanza grigia. Per l' A. le fibrille nervose, che decorrono a fascio – formando le fibre – nei nervi e nella sostanza bianca cerebro-midollare, giunte nella sostanza grigia si sfasciano, divergono per ogni direzione, si intrecciano e aggrovigliano fra di loro, formando qua e là dei gomitoli e delle reti fibrillari. Attorno a quei punti si arrestano i globuli bianchi fuoriusciti dai capillari che irrorano in gran copia la sostanza grigia, e obbedendo al loro speciale chemotropismo, inglobano entro di sè il tessuto fibrillare. Ne sorge con ciò un ammasso di globuli bianchi – che l' A. chiama cellule neutre, *Neutralzellen* – attorno a ciascuna rete fibrillare, ammasso che col tempo si fonde in un tutto organico, dando così sostanza e forma a ciò che comunemente si chiama cellula nervosa. Le zolle cromatiche in essa descritte non sarebbero che i residui nucleari delle originarie *Neutralzellen*.

Questa, nella sua nudità schematica, la concezione del Kronthal sulla origine delle cellule nervose; concezione che urta violentemente contro le nostre più radicate convinzioni scientifiche. Che le fibre e le fibrille nervose normalmente sviluppatesi possono comportarsi pei globuli bianchi come elementi estranei o di detrito cellulare da essere fagocitati, è tale ipotesi che per dimostrarla bisognerebbe incominciare a sovvertire quanto ci hanno da lungo tempo appreso la fisiologia e la patologia sui globuli bianchi e sulle cellule nervose in genere. Meraviglia piuttosto che l' A., dopo l' acerba critica fatta dal Nissl nel 1902 a queste sue vedute – apparse a più di un osservatore piuttosto una satira che una esposizione di fatti meritevoli di esser presi sul serio – insista ancora oggi su tanto strana teoria. A parte poi l' interpretazione che se ne possa dare, gli stessi ammassi sinciziali non furono scoperti dall'A., come egli vorrebbe

far credere; sia da quando apparve, nel 1902, la sua prima nota su questo argomento, il Fragnito rivendicava a sè la priorità della constatazione dei sincizi.

L' ultima parte del lavoro è dedicata alla analisi dell' anima. L' A. è esplicito sino dal principio: La vita dell' organismo si svolge tutta fra stimolo e riflessi. Lo stimolo è la causa del riflesso. Secondo le nostre cognizioni l'anima non è cagione di alcun riflesso. Anima e stimolo quindi non hanno fra loro alcun punto in comune. Da ciò si deduce che anima e riflesso devono essere identici. Si può conchiudere che, quanto più si ha di sistema nervoso, tanto maggiore è la somma dei riflessi: l' antica esperienza insegna che quanto maggiore è il sistema nervoso, tanto maggiore è la psiche. Somma dei riflessi e psiche perciò stanno fra loro in rapporto assoluto. Somma dei riflessi e psiche debbono rappresentare concetti identici. Quindi Psiche è la Somma dei riflessi.

Così enunciata la psiche, ossia l' anima, si ricerca come le sue tre capitali proprietà – la memoria, la volonta, la sensazione – possono rientrare nella definizione data. E la analisi di questi attributi dimostra infatti come essi possano essere ricondotti alla semplicità della reazione riflessa. Che cosa è infatti la memoria se non quella qualunque modificazione del tessuto nervoso provocata per mezzo di un riflesso, che riproduce una consimile modificazione prima avvenuta? E la volontà non è forse la memoria stessa che agisce come stimolo? E la sensazione? Questa rimane pur sempre una incognita di cui ci mancano i termini necessari alla risoluzione; poichè per spiegarci la sensazione noi non possiamo servirci che di mezzi forniti ci dalle sensazioni stesse. Nella definizione quindi essere la psiche la somma dei riflessi tutto è compreso meno della sensazione. Il commercio con questa è compito dei metafisici.

Sviluppando questi suoi principi espone da ultimo il Kronthal i suoi fondamentali concetti sulla psichiatria, e tenta una classificazione nuova delle malattie mentali. Quando la psiche è ammalata, egli dice, ciò significa soltanto che esiste una alterazione morbosa, una anormale somma dei riflessi. Chiamiamo ammalato mentale quell' individuo, sia animale o uomo, che reagisce in modo anormale. La psichiatria quindi è la dottrina delle anormali reazioni dell' individuo.

Queste reazioni anormali possono trarre origine da malattia delle più differenti parti costitutive dell' organismo; e su ciò deve basarsi la classificazione delle varie malattie. Non mi dilungherò quì a esporre le ragioni che adduce l' A. in appoggio alla sua classifica, e mi limiterò ad esporre senz' altro lo schema:

I. Psicosi elementari
  1. Psicosi elementari da causa ignota.
  2. Psicosi da intossicazione o da infezione.

II. Psicosi da alterata conduzione nervosa
  1 periferiche
  2. centrali.

A) da deficiente conduzione
  a) acquisite
  b) ereditarie.

B) da conduzione deviata dalla norma
  a) croniche
  b) acute

III. Psicosi da alterazioni del circolo
a) del cuore e dei vasi
b) del sangue.

Fra le psicosi elementari illustra l' A. l' isteria, la neurastenia, la epilessia, la mania, la melanconia.

Fra quelle di intossicazione il morfinismo, il cocainismo, l'alcoolismo.

Fra le psicosi da alterata conducibilità nervosa la malattia del Korsakoff, la paralisi progressiva, le deviazioni psichiche croniche del genio, della delinquenza, della paranoia.

Fra le forme da alterato circolo sanguigno la clorosi, la anemia perniciosa, la arterio-sclerosi, il morbo di Basedow, il cretinismo (?!).

Come si vede, l' A. ha voluto ad ogni costo essere originale anche nella classificazione delle malattie mentali, la quale nulla aggiunge alle tanto già note. Se però questo capitolo del volume è in molte parti manchevole, e si presta a più d' una critica, l' opera del Kronthal complessivamente considerata, è espressione di uno spirito acuto, ed invita a meditare su molti degli oscuri fenomeni della psiche. Certo il concetto dualistico del mondo, imposto - dice l'A. - dalle necessità - è assai sconfortante. Pur rappresentando la più alta creazione della natura, l' uomo non cesserà mai di essere una infinitesima parte di quel gran tutto che lo avvolge, e che non potrà mai penetrare e comprendere colle forze del proprio ingegno. Per quanto salga e si profondi, non cesserà mai di essere « un entomata in difetto ». PIGHINI.

Fuhrmann. Diagnosi e prognosi delle malattie mentali. Traduz. del Dott. Bruno Manzoni. Società Edit. Libraria. Milano 1908.

Dopo il nuovo indirizzo preso dagli studii psichiatrici, e dopo i nuovi orizzonti aperti ad essi dalla scuola tedesca, mancava ancora in Italia un manuale che in poco spazio insegnasse a rilevare i sintomi, vagliarli, confrontarli fra di loro, rimarcare le singole differenze esistenti fra uno stesso sintomo comune a diverse malattie. Mancava insomma un libro che invece di limitarsi esclusivamente ad una semplice esposizione di capitoli di Patologia, insegnasse anche a fare la diagnosi.

Ben sarà accolta quindi dagli studiosi e da coloro che si iniziano alla carriera psichiatrica, la traduzione italiana del Manuale del Fuhrmann ove in circa 300 pagine di nitida stampa, con chiara, completa e precisa esposizione si mettono innanzi allo studente e al medico che vuol addestrarsi alla diagnosi i diversi sintomi come si presentano appunto nella pratica della specialità, insegnando poi tutto il lavoro di sintesi indispensabile per la diagnosi.

Ma l' opera non sarebbe completa con questo, e l' A. appunto dedica un certo numero di pagine esclusivamente al capitolo della prognosi, ben osservando che questa è la prima cosa che si richiede al medico dalla famiglia del malato. Segue quindi la parte speciale dove, sempre in modo conciso e chiarissimo, si tratta delle singole psicosi, dando importanza sopratutto alla diagnosi differenziale che in generale è sempre lo scoglio più grave contro di cui si trovano a cozzare i principianti, e talora anche gli alienisti esperti. L'A. senza seguire servilmente le pedate del Kraepelin, ha cercato di raccogliere e sfruttare tutto quanto di meglio si conosce oggi nel campo della Psichiatria e speriamo che questo libro tanto utile, pregevole e tanto necessario a colmare una lacuna ora esistente, sarà apprezzato come si merita dagli studiosi. G. MOTTI.

A. Mairet. La simulation de la folie. Paris Masson et C.ie Éditeurs 1908.

Poichè molto più frequentemente di quanto si pensi si presentano all' alienista, ed in specie al medico-legale, individui che simulano un' alterazione mentale, così sempre maggiormente è sentito il bisogno di trarsi d' impaccio in codesti casi in cui, non solo l' intelligenza e la perspicacia clinica del medico, ma anche la coscienza sono messe a dura prova. Per lo più si tratta di criminali cui la natura, negando i poteri inibitori, pare si sia compiaciuta, direi quasi, di compensare tale lacuna psichica acuendo la capacità di simulare una forma morbosa per rendersi irresponsabili del crimine commesso.

Però, sia che si tratti di criminali, sia che si tratti di persone che, per una qualche ragione, hanno interesse a simulare una forma morbosa che non esiste come ad esempio le reclute, è doloroso, talvolta angoscioso, pel medico, quel periodo di tempo che gli è concesso per osservare uno di codesti individui. La via ardua, intricatissima tante volte ha bisogno di un aiuto che, purtroppo, il medico non può trovare che nella propria intelligenza. Ora, io non credo di errare, affermando che tale aiuto può aversi da un libro come quello del Mairet.

L' autore nella prima parte da un rapido sguardo alla storia della simulazione della follia. Nella seconda parte tratta, con precisione e chiarezza, dei sintomi nelle diverse forme di simulazione, fermandosi a parlare a lungo intorno agli atti criminali più spesso simulati, a tratteggiare il tipo del simulatore, distinguendo l' alienato simulatore che esagera il proprio delirio, l' alienato simulatore propriamente detto ed il simulatore non alienato. Esaminati gli elementi di dubbio che possono nascere riguardo ad una simulazione, raccoglie in un unico capitolo gli elementi di dubbio e di diagnosi che, insieme al capitolo dei « Procédés complémentaires » servono per giungere alla diagnosi definitiva nei singoli casi. La terza e quarta parte comprendono ciascuna un capitolo; nella prima egli parla dello stato di alterazione mentale in cui si trovava l' individuo al momento del delitto; nella seconda l' autore tratta dei rapporti esistenti fra simulazione e responsabilità concludendo che, se la simulazione aggrava la pena, con molta maggior cautela occorre esaminare il simulatore.

Quest' opera, così condotta, ha il merito, come ho già accennato, non lieve, di apportare un valido aiuto a coloro cui è affidato il difficile ed ingrato incarico di giudicare individui che simulano una qualche alterazione psichica. Ed essa, che trae origine da un argomento difficile, se altri mai, tanto più si raccomanda in quanto non fà parte di un numero soverchio di pubblicazioni di tal genere. NIZZI.

M. Nonne. - Syphilis und Nervensystem - 19 conferenze - II. Edizione. Casa Editrice S. Karger, Berlino, 1909.

In questa seconda edizione sono state aggiunte tutte le scoperte ed osservazioni che, nei sei anni trascorsi dalla prima comparsa del libro, vennero fatte specialmente nel campo della sifilografia. Esse sono molte ed

importanti: basta accennare alla scoperta della *Spirochaeta pallida*, alle ricerche chimiche, fisiche e morfologiche sul liquido cerebrospinale, all'applicazione del metodo della deviazione del complemento di Wassermann.

Anche la parte clinica del libro è stata rimodernata e certe questioni, p. es. quelle della « Lues nervosa », della guarigione e dei periodi stazionari della paralisi, sono state maggiormente approfondite. Così riveduto e ampliato, il libro contiene l' ultima somma di sapere che si è raggiunta sull' argomento.

Frutto di una pratica specializzata estesissima, di osservazioni coscienziose, l' opera ha un illuminato indirizzo personale. Più di 430 storie cliniche, intercalate alla trattazione, sono un modello di concisione e chiarezza. La letteratura, che comprende quaranta pagine, attesta l' accuratezza e la pazienza con cui è stato compilato il lavoro.

Il magnifico libro, che non perde mai di vista la praticità, ci offre anche il modo di valutare quali realmente utili progressi si siano effettuati. Tra le nuove applicazioni diagnostiche, quasi nessuna importanza ha il valore della pressione del liquido cefalo-rachidiano, del punto di congelamento, della resistenza alla conduzione elettrica, del contenuto in fosforo. Maggiori risultati sembrano dare la citodiagnostica, la reazione alla globulina (col metodo Nonne-Schumm-Apelt) e la prova di Wassermann.

Questi mezzi diagnostici, o presi singolarmente o associati, possono fornirci, quando il quadro clinico è oscuro, un valido argomento per ammettere la sifilide, ma non sono in grado - se il loro risultato è negativo - di dare la sicurezza per escuderla.

Relativamente povera conquista può quindi apparire la loro, se si considera il lungo, tenace, geniale lavoro di tanti ricercatori; ma rappresentano un grande e rapido progresso e una buona promessa per l' avvenire, se si guarda all' immensa difficoltà e complicazione dell' argomento. A. Bertolani.

L. Bach - Pupillenlehre. Pag. 344 con 27 figure. S. Karger. Editore, Berlino, 1908.

Incaricato d' esaminare sistematicamente gli occhi a quasi tutti gli ammalati che venivano accolti nella clinica psichiatrica di Wuerzburg, da molti anni il Bach ha rivolta la sua attenzione ai fenomeni pupillari.

L' incertezza che regna su varii punti, la soverchia concisione o il silenzio dei trattati, la mancanza di metodi di ricerca rigorosi e uniformi, lo hanno invogliato a raccogliere in un libro quanto ora si conosce sull' argomento.

L' immenso materiale consultato è riassunto e ordinato in cinque grandi capitoli. Nei primi quattro viene svolta l' anatomia, la fisiologia, la patologia generale e speciale della pupilla; nell' ultimo si ha l' esposizione e la critica dei metodi d' esame.

Una ricca bibliografia, che comprende ben 1778 numeri, completa il volume.

Il libro, oltre che essere un' accurata opera scientifica, ha un' impronta di reale praticità e sarà accolto con gioia da tutti i cultori di neuropatologia e psichiatria, i quali troveranno qui riuniti, bene coordinati ed esposti, molti fatti sparsi in numerose pubblicazioni spesso estranee alla loro specialità. A. Bertolani.

Ferrannini. Le malattie traumatiche del sistema nervoso. Unione Tipografica-Editrice Torinese, 1908.

Viene opportuno questo libro a colmare una lacuna. Nella letteratura medica mancava finora un libro che, indipendentemente dall'aspetto medico-legale, considerasse la traumatologia medica e specialmente le malattie traumatiche del sistema nervoso che senza dubbio rappresentano la parte più interessante poichè si può dire che quasi ogni giorno un medico si trovi di fronte ad una di esse.

E più ampio svolgimento dà giustamente l'autore ai capitoli della commozione cerebrale e spinale e specialmente della nevrosi traumatica, quantunque in questo capitolo, specialmente per quanto riguarda la diagnosi e sopratutto riguardo alla simulazione, sarebbe stata necessaria anche maggiore ampiezza e chiarezza, trattandosi di un libro che dovrebbe andare nelle mani di un medico pratico o di medici che non sempre possono essere al corrente di tutto quanto si fa nel campo scientifico. Ma a questo si potrà porre riparo in una prossima edizione.

L'opera si divide in due parti, nella prima tratta le nevropatie traumatiche diffuse (commozione cerebro-spinale, nevrosi traumatica, nevrosi da scariche elettriche, nevrosi da modificazione della pressione atmosferica, colpi di calore ed insolazione).

Nella seconda parte, neuropatie traumatiche localizzate, tratta prima le lesioni primitive del cervello (ferite contuse, da punta e da taglio, da arma da fuoco, compressione cerebrale, contusione cerebrale) quindi le complicanze, poi le lesioni secondarie e tardive quindi quelle del midollo spinale, e finalmente quelle dei nervi periferici.

ARR. TAMBURINI.

E. Morselli. Psicologia e Spiritismo. Torino. F.lli Bocca 1908.

Quando Leonardo da Vinci, lo scienziato onnisciente dell' epoca, scriveva che in certi «libri folli» si affermava «che gli spiriti incarnati appariscono e parlano senza lingua, senza istrumento organico necessario al parlare, e non solo parlano ma sollevano anche pesi assai gravi», non avrebbe certo supposto che un giorno la scienza si sarebbe impadronita di questo strano argomento e ne avrebbe coraggiosamente affrontato la ricerca col sussidio di mezzi d' indagine obbiettiva e tentata la spiegazione con indirizzo positivo.

Eppure il momento è giunto in cui anche lo spiritismo varca la soglia della ricerca scientifica e viene sottoposto all' indagine acuta e perspicace di chi è abituato al rigore dell'osservazione e dell'esperimento. E il libro di un psicologo e psichiatra come Enrico Morselli, che ha visto la luce quasi contemporaneamente alla pubblicazione di un distinto fisiologo come Bottazzi, sui risultati delle indagini sullo stesso soggetto, l' Eusapia Paladino, rappresenta la più segnalata manifestazione del momento importante che attraversano gli studi psichici sulla cosidetta medianità.

Il libro del Morselli era atteso da lungo tempo. Le opere di Aksakoff, di Myers, di Maxwell, le pubblicazioni di Lombroso, di Richet, di Lodge, i volumi di studiosi italiani dello spiritismo come Porro, Bazzano, Visani-Scozzi, Venzano, o trattavano l'argomento, per quanto con accuratezza e talora con vedute geniali, in modo parziale,

o giungevano alla ipotesi, inaccettabile dall' indirizzo positivo, dalla origine spiritica, e ad ogni modo non rappresentavano una sintesi completa e impregiudicata dell' argomento che ne mettesse in evidenza i dati bene accertati, i lati oscuri e problematici, e che riassumesse anche il lungo lavorio compiuto da oltre mezzo secolo, nelle varie direzioni, per giungere al punto attuale.

Questa sintesi larga e serena era attesa dall' ingegno lucidissimo, e dall' abitudine al rigore della indagine, del Prof. Morselli, che sapevasi essersi occupato di ricerche spiritiche sino dal 1901 colla Eusapia Paladino. Ma egli, che aveva sin dall' anno successivo approntato il libro, almeno nella sua parte sostanziale, credè opportuno tenerselo rinchiuso nel suo scrittojo per oltre 5 anni, specialmente perchè man mano che egli allontanavasi dal momento in cui aveva assistito a cose « stupefacenti », sentiva crescere i dubbi e le esitazioni sulla realtà dei fatti e sulla loro interpretazione e aumentare il bisogno di nuove esperienze per consolidare l'una e l'altra. E la conferma potè averla con nuove esperienze compiute negli anni 1906-1907, e così si è deciso a pubblicare il libro.

Quest' opera che consta di due grossi volumi di oltre 1000 pagine complessive, ha innanzi tutto il gran merito di essere composta per la massima parte degli appunti genuini che l' Autore prendeva man mano che assisteva alle esperienze, descrivendo i fenomeni e notando le spontanee riflessioni, che immediatamente gli scaturivano dalle cose osservate, sul loro valore e significato e sulle possibili loro interpretazioni, non risparmiando anche le opportune critiche sulla loro autenticità e sui dubbi che ne emergevano. E se questo è forse a danno della sobrietà, e della armonia sistematica dell' opera, in cui certo non mancano lungaggini e ripetizioni, le dà però il grande vantaggio di una freschezza e schiettezza non comune in tal genere di pubblicazioni per la viva e spontanea riproduzione delle impressioni provate, che talora arrivano ad una impressionante evidenza ed assurgono ad una eloquenza stilistica veramente mirabile. E le dà perciò quel carattere di « cose vissute », per cui essa rappresenta « la storia di opinioni e di convinzioni acquistate prova per prova e giorno per giorno », riflettendovisi nettamente tutte le osservazioni a fasi diverse per la quale è passata l' anima dell' A dalla prima all' ultima esperienza, compiendo però sempre qualche passo innanzi nella convinzione della autenticità dei fatti e sulla razionalità di una loro interpretazione, per quanto ipotetica, però a base positiva.

Altro merito dell' opera è che essa costituisce la più palmare dimostrazione che la scienza può, anzi ormai ha il dovere, di investigare questi fenomeni senza venir meno nè alla serietà dei suoi fini, nè alla positività dei suoi metodi d' indagine, e vale quindi di grande incoraggiamento e sprone ad altri cultori di scienza ad entrare in questa via, per stabilire sempre più il determinismo intrinseco dei fenomeni, e per avvicinarsi ognor più ad una soddisfacente e razionale interpretazione di essi.

Pertanto quest' opera se non è un trattato organico della difficile materia, quale pur sarebbe desiderabile, ma forse oggi ancora prematuro, è però fra le recenti pubblicazioni quella che più vi si avvicina, poichè esso tratta in una prima parte la storia e i problemi generali dello spiritismo e della medianità con una estesa bibliografia che è certo la più completa sull' argomento: poi espone in una seconda parte tutti i risultati delle esperienze compiute in 4 anni di ricerche, con tutti i più minuti particolari e le relative impressioni e riflessioni: e nella terza la sintesi dei

fenomeni osservati, con un saggio di classificazione dei fenomeni stessi ed una esposizione pur essa tassonomiche delle innumerevoli ipotesi enunciate finora per la interpretazione dei fatti, concludendo per la esclusione assoluta della interpretazione spiritica e avvicinandosi ad una interpretazione bio-psico-dinamica, cioè di una forza psichica ancora ignota nella sua natura e nelle sue leggi, ma capace di manifestarsi sì entro che fuori dell' organismo umano.

Giustamente l' A. nel licenziare l' opera prevedeva che essa non avrebbe colle sue conclusioni accontentati nè i rigidi e intransigenti positivisti, nè gli ardenti spiritisti. Ed è naturale ed inevitabile per chi assume la giusta posizione intermedia fra la negazione assoluta e la cieca affermazione. Ma le recriminazioni e le ironie, che già a quest' ora non sono mancate, dei settarj e dei fanatici, non scuotono certo chi ha per unico intento la ricerca serena e spassionata della verità.

In conclusione quest' opera costituisce un insieme di documenti interessantissimi, la cui importanza, per la loro genuinità e imparzialità, sarà riconosciuta sempre più grande, quanto più le conoscenze su una materia ancora così oscura andranno avanzando, e rappresenta uno dei primi, ma forse il più fortunato, tentativo di portare sul terreno del determinismo scientifico la matassa sinora così ingarbugliata dagli studi psico-medianici, separando nettamente e risolutamente quel che può affermare l' indagine e l' apprezzamento positivo da tuttociò che è prodotto od obnubilato dalla fantasia e dagli errori degli spiritisti fanatici. Ed essa segna ormai la linea sicura a chi vorrà d' ora in poi inoltrarsi in questa via irta di difficoltà, di pregiudizi e talora di disinganni e di amarezze, ma in cui è segnata in fine una méta luminosa, quella di scoprire lati finora ignorati e forse meravigliosi della energia psichica.

Tamburini.

Dott. Pauline Tharnowsky. Les femmes homicides. Un vol. in 8 con 40 tav. 161 fig. ed 8 tavole antropometriche (Fel. Alcan ed. 1908).

L' A., premesse alcune considerazioni per quanto riguarda la scelta del materiale di osservazione, fa uno studio accurato di 160 donne assassine, appartenenti alla Russia Europea: esame antropometrico e funzionale degli organi di senso (vista, udito, olfatto, gusto), sensibilità generale, senso di localizzazione, riflessi, forza muscolare, ecc. Anamnesi, eredità, malattie, alcoolismo.

L' A. fa una dettagliata descrizione dei segni degenerativi che ha in gran copia osservati nelle donne delinquenti ed, ai gia cogniti, ne aggiunge altri da essa messi in rilievo, quali - la depressione parieto-occipitale, i denti canini, il cercine longitudinale del palato *torus palatinus*, l' orecchio a plica circolare del lobulo ecc.

Dalle tavole antropometriche di questo lavoro si mette in rilievo che i diametri antero-posteriori e trasverso massimo sono minori nelle donne omicide che nella media delle donne non criminali, in cui furono prese delle misure a titolo di paragone.

L' A. al fine di meglio conoscere la mentalità del criminale e di meglio far risaltare il movente che lo spinse al delitto insiste sulla necessità di studiare i condannati nelle prigioni dal punto di vista somatico-psichico e della eredità. Alla eredità nei delinquenti l'A. dà un' importanza grandissima.

Chi per una sfavorevole influenza ereditaria ha nei suoi ascendenti alcoolisti, tubercolosi, epilettici, alienati ecc., presenta segni degenerativi fisici e mentali marcatissimi ed offre di sovente una minore resistenza alle influenze nocive che sono inevitabili nella lotta della vita; e per questa condizione presenta una predisposizione al delitto più marcata di colui che attinge i suoi natali da famiglia sana ed immune da labe ereditaria.

L' A. tenta un saggio di classificazione basata sopra i motivi del delitto, invocando in appoggio della sua tesi i casi studiati, e divide le donne omicide in cinque categorie a seconda delle cause:

1.° Cause passionali.
2.° Ottundimento del senso morale.
3.° Deviazione del senso genesico.
4.° Cause occasionali.
5.° Influenza di disturbi nervosi e mentali.

È un lavoro fatto con molta accuratezza e che porta un importante contributo allo studio della donna delinquente.

L' A. con delicato pensiero lo dedica al creatore dell' Antropologia Criminale Prof. Lombroso. L. FAB. IZI.

Monkemöller Otto. Korrektionsanstalt und Landarmenhaus. Vol. di pag. 240 con ill. e una tav. Leipzig. Barth. 1908. Mk. 5.60.

L' A. è Medico-capo del Manicomio di Hildesheim e questo Manicomio fornisce l' assistenza medica ad una piccola casa di correzione per donne, Himmelsthür, che è uno dei pochi istituti così specializzati in Prussia. Siccome si tratta di una piccola casa che raccoglie da 50 a 200 ospiti a seconda delle epoche e delle oscillazioni del rigore poliziesco contro le vagabonde e le prostitute, il medico aveva modo di studiarle bene. L' A. ne ha perciò esaminate 100; ha studiato però gli incarti di 1920, quante cioè ne sono passate per quella prigione dalla sua inaugurazione il 1° gennaio 1879 quasi alla sua fine, perchè nell' ottobre di quest' anno verrà chiuso per insalubrità.

I dati raccolti dall' A. sono perciò interessantissimi per quanto riguardino un gruppo così limitato, ed egli ha cura di presentarceli il più spesso che può in forma grafica. Nelle linee generali egli segue i metodi della scuola Lombrosiana, coi dati della quale concorda il maggior numero dei dati dell' A., se anche egli voglia mostrarsene indipendente. Ne dissente p. es. per la fisionomia, cui egli nega un valore di segno per la speciosa ragione che ci sono nelle case di tolleranza delle faccie di prostitute degenerate più caratteristiche e che è solo il fatto di vederle di giorno e senza belletto che le fa risaltare.

Il volume è bene schematizzato ed ogni argomento vi è al posto suo: ma non molto di nuovo vi si trova e troppo spesso le dolenti note risultanti dagli studi nostri trovano nelle conclusioni così bene raccolte ed esposte dall' A. una tristissima conferma! G. C. FERRARI.

G. Portigliotti. I pazzi nell' Arte. Torino R. Streglio 1908.

Si può dire che i delinquenti ed i pazzi eccitarono sempre la fantasia dei poeti e romanzieri, fino dalle antichissime letterature orientali; ma la pittura e la scultura erano rimaste estranee o indifferenti e solamente

certe forme di alterazione nervosa e specialmente la ossessione, la demoniasi venivano ritratte, in quanto avevano rapporto con miracoli compiuti da santi, nella vita di questi che gli artisti pingevano nelle cattedrali e chiese dedicate al taumaturgo. Ma il pazzo non aveva, si può dire, mai inspirato il pittore e solamente nella seconda metà del secolo scorso apparvero tele raffiguranti i pazzi e questa del Portigliotti è una rievocazione delle opere che fecero dei pazzi soggetto principale; e così i quadri del Fleury, del Rotta, del Wiertz, di Repine e di molti altri vengono in quest'opera riprodotti in belle fototipie ed accompagnate da un succoso comento, in cui il Portigliotti esamina come l' artista abbia riprodotto il malato con i caratteri che la scienza psichiatrica ha rilevato nella malattia riprodotta nell' opera d' arte.

È dunque un Libro pregevole sotto ogni aspetto e in cui l' anima d' artista si fonde con lo spirito critico dello scienziato.

ARR. TAMBURINI

Autheaume et Dromard. Poèsie et folie. Paris, Octave Doin, 1908.

Da quando Cesare Lombroso, procedendo ben più oltre al Moreau (de Tours) che stabiliva il carattere morboso del genio, chiamava questo senz' altro un equivalente psichico della epilessia, suscitando tanta ira e tanto entusiasmo, molto tempo è passato. Anche oggi il Maestro di Torino pubblica (*Genio e Degenerazione* 1908) nuove prove e nuovi documenti confortanti la sua teoria, ma il tempo delle grandi ire e dei grandi entusiasmi è finito, nè nel grande pubblico si suscitano più le commozioni di una volta. Quasi contemporaneamente alla pubblicazione del libro lombrosiano veniva dalla Francia questo volume, in cui la questione viene ampiamente svolta ed in cui i rapporti fra genio e follia vengono nettamente posti nella loro giusta posizione. Nessuno può negare che la psicologia del pazzo e dell' uomo di genio sia riducibile agli stessi elementi, elementi che sono poi quelli della comune Psicologia; ma il ridurre due termini ai loro elementi comuni non vuol già dire affermare la loro identità. In ognuna delle combinazioni di cui il genio diviene l' esponente, vi è un po' di esagerazione e in certo qual modo di anomalia, uno squilibrio di certi gruppi che richiama l' attenzione del psicologo. E gli Autori, pur non dividendo la ipotesi del Maestro italiano, notano che non è giusto definirla, come hanno fatto alcuni un sistema « facile e puerile ». La completa eguaglianza dei termini genio e follia è un paradosso, ma per ciò non si deve punto dire che l' ipernormale si opponga al patologico come il giorno alla notte. Dal punto di vista della evoluzione genio e follia succhiano alla medesima fonte, sono due prodotti di selezione sociale e infine il genio non è una neurosi, ma può complicarsi con una neurosi; non è di essenza morbosa, ma sorge e si sviluppa in condizioni fisico-biologiche che sono esse stesse un terreno di cultura per la degenerazione e per la malattia. E non si possono riunire in un sol blocco tutte le modalità dell' espressione geniale. Vi sono geni intellettuali, geni di azione e geni di ordine emozionale. Costoro formano un gruppo a parte. La creazione esige da essi una eccitabilità nervosa, un eretismo passionale, un predominio degli stati affettivi, che possano spingere le loro radici anche nella morbosità ed alimentarsi a fonti patologiche che ne divengono così il potente aiuto e il terribile nemico contemporaneamente.

Posto così il limite al loro lavoro, gli Autori entrano in discussione, cercando di determinare la natura dell' atto psichico che è come l'espressione funzionale e la quintessenza dell' opera geniale, e studiando l' inspirazione notano che in essa vi sono gli stessi elementi della ossessione impulsiva degli stati morbosi, ma ciò non vuol dire che essi siano identici. Non seguiremo gli Autori nello svolgimento esauriente della questione, diremo solamente che essi notano nella inspirazione geniale e nella ossessione un elemento intellettuale, un elemento affettivo, un concomitante affettivo e le modificazioni organiche che lo accompagnano. Nella ossessione impulsiva l'angoscia ha un carattere di passività, il paziente è in presenza di una forza esterna che a lui si impone, mentre la ansietà della inspirazione è di una natura completamente diversa, poichè si origina nella attività cerebrale stessa dell'artista. Quindi gli A. determinano in modo speciale le essenziali condizioni che presiedono al lavoro di elaborazione poetica; e qui sorgono i punti di contatto più appariscenti fra lo stato di plasticità associazionale che è la condizione essenziale di ogni creazione poetica e la dissociazione della sintesi psichica che caratterizza certe forme di alienazione mentale. Quindi considerano la produzione poetica nei ricoverati dei manicomi e la poesia dei degenerati, degenerati superiori, e lo studio delle manifestazioni psicopatiche, o in terreno neuropatico, come in Baudelaire, Vèrlaine, De Musset, Edgard Poë, o nella vera follia come in Nicola Lenau e che rigorosamente permette di apprezzare in quali proporzioni l'elemento morboso possa associarsi a produzioni letterarie e in qual senso influisca sulla qualità di queste, modificandolo, esaltandole, o anche annullandole.

E così gli A. ci conducono a giudicare che le sentenze lanciate troppo seccamente hanno spesso compromesso le idee più ragionevoli e noi ce ne dobbiamo liberare per studiare nel senso psichiatrico le tendenze della poesia moderna; e vedremo che malgrado il pessimismo, l'egotismo, ed il simbolismo spinto all' oltranza, non dovremo disperare dell' avvenire della poesia.

È questa una delle più notevoli pubblicazioni che siano comparse sull' argomento ed in cui ogni questione viene posta nell' aspetto suo giusto con una sobrietà ed eleganza di esposizione rara e la cui lettura è anche un verogo dimento dello spirito. ARR. TAMBURINI.

Congrès International de l'Assistance des alienés. (Milano 26-30 Septembre 1906). Rapports et Communications publiès par le Prof. G. C. Ferrari Secr. general. Bologna. Stab. Poligr. Emiliano 1907.

Questo elegante volume contiene i resoconti dell' importante Congresso Internazionale per l'Assistenza degli alienati, che, colla preparazione di un Comitato ordinatore presieduto dal Prof. Tamburini e di cui fu anima e vivificatore il Prof. G. C. Ferrari, ebbe luogo nel Settembre 1906 a Milano e riunì i rappresentanti della Psichiatria di tutte le parti del mondo, e a cui accorsero numerosi anche Amministratori e filantropi, a trattare le più importanti questioni relative all' assistenza degli alienati. In esso furono più specialmente svolti i tre capitali problemi, cui accennò il presidente Prof. Tamburini col suo discorso d'apertura, che costituiscono i punti culminanti della scienza psichiatrica nei suoi rapporti sociali: i progressi e le nuove forme d'assistenza

specialmente familiare, la Profilassi della pazzia, e la Difesa sociale dagli alienati criminali. E appunto nota memorabile di quel Congresso fu la proposta creazione di un Istituto Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali, che esposta dal Franck, sostenuta specialmente dal Bianchi, e accolta con entusiasmo dal Congresso, sta oggi, dopo l' avvenuto riconoscimento per parte dei Governi, per divenire un fatto compiuto. In questi Atti si rispecchia nettamente lo stato dell' Assistenza degli alienati nelle diverse parti del mondo all' epoca attuale, ed esso rappresenta una raccolta di elementi preziosi di fatto per quanti si interessano a questo importante argomento di così vitale interesse scientifico, umanitario e sociale.

(Il volume è in vendita presso il Librajo Ermanno Loescher di Roma al prezzo di L. 20). R.

Comptes-rendus du VI. Congrès international d' Anthropologie criminelle. (Turin 28 Avril-3 Mai 1906). Torino F.lli Bocca '08.

Per cura del Segretario Generale Prof. Carrara ha visto ora la luce in una splendida edizione ricca di tavole litografiche, il Resoconto del Congresso Internazionale d' Antropologia Criminale che ebbe luogo 2 anni fa a Torino. In esso sono dapprima riferiti i particolari delle onoranze tributate in quella occasione dagli scienziati di tutto il mondo a Cesare Lombroso per festeggiare il suo giubileo scientifico, onoranze preparate da un Comitato Italiano presieduto dal Prof. Tamburini e di cui era Presidente Onorario il Prof. Leonardo Bianchi allora Ministro della P. Istruzione. Indi sono svolti gli Atti di quel Congresso, il quale continuando la tradizione dei precedenti Congressi di Roma, di Parigi, di Bruxelles, di Ginevra e di Amsterdam, aveva per iscopo lo studio scientifico della criminalità umana, nei suoi rapporti colla Biologia e colla Sociologia, e che è riuscito una nuova e solenne affermazione della vitalità e dello svolgimento ognor crescente dell'Antropologia criminale. Infatti in esso furono trattate ed ampiamente svolte le più importanti questioni relative alla criminalità, alla psicologia criminale e alla psicopatologia forense, al diritto penale e alle discipline penitenziarie, sicchè questo volume rappresenta un prezioso archivio di importanti documenti sullo stato odierno di questa giovane scienza, che va dischiudendo sempre più vasti orizzonti.

R.

CONGRESSI

III. Congresso Internaz. dell'Assistenza degli Alienati
Vienna 7-11 ottobre 1908.

Il III. Congresso Internazionale dell' Assistenza degli Alienati, che si è svolto nella capitale austriaca nei primi giorni del passato ottobre, aveva sopratutto il carattere di una revisione dell' efficacia, pel governo dei malati di mente, dei principî liberali stabiliti vigorosamente al Congresso di Anversa e sanciti sulla base dell' esperienza nel Congresso di Milano.

L' argomento dell' assistenza degli alienati non ha infatti più, ormai, per le persone intelligenti e in buona fede, molti lati oscuri: ed i Congressi degli alienisti pratici essendo così ravvicinati nel tempo non possono aver più che il valore di simpatiche riunioni di colleghi che trattano del miglior modo in cui ciascuno ha risolto in luoghi diversi questioni particolari, dato che non si riesce ancora a fare ciò che sarebbe tanto utile, a far, cioè, intervenire sempre a quei nostri Congressi gli Amministratori.

Queste egregie e degnissime persone, infatti, ci guardano ancora con troppa diffidenza, anche se ci presentiamo quali *dona ferentes*, perchè sospettano sempre di noi. Ora, se molti fatti del passato possono anche giustificare questa diffidenza, l' eternarsi di un simile stato d' animo non è logico; e crediamo anche che possa non essere prudente, perchè l' ignoranza voluta dei migliori progressi della Psichiatria pratica può essere fonte di grave sperpero di denaro.

Due sono state le idee dominanti del Congresso di Vienna: lo sviluppo ognora crescente dell' Assistenza familiare, e la necessità di rendere economicamente e socialmente meno gravosa la piaga della pazzia.

Il coro di lodi che il sistema dell'Assistenza familiare aveva meritato a Milano, si è intensificato per la esperienza sempre più larga che ne è stata fatta nei paesi più diversi e che sembravano refrattari. (Per l' Italia abbiamo veduto citato l' esempio di Macerata, sempre all' avanguardia). Se non si è avuto in ogni luogo l' enorme, rapidissimo sviluppo che si è notato a Discros-Zentmäster in Ungheria, attorno al qual Manicomio l' assistenza famigliare è stata inaugurata il 15 Agosto 1905 con 15 ammalati, ed il 1. Aprile 1907 ne aveva gia 170 in libertà, avendo così raggiunto il *maximum* possibile nella regione, non esiste però luogo in cui l' assistenza famigliare, impiantata un volta, non abbia fiorito, nè alcuno in cui abbia retrocesso, fatto questo di grande evidenza.

I vantaggi che rilevano tutti coloro che hanno fatto la prova del metodo sono: sfollamento permanente dei Manicomi (per cui è tolto il

bisogno continuo di nuovi asili e di nuovi ampliamenti), riduzione del tempo necessario per la convalescenza nei guaribili (quindi numero diminuito di giornate di presenza), risveglio e mantenimento delle forze psichiche residue nei malati caduti in cronicita, minore spesa per costoro, i quali mettono a profitto del loro mantenimento il lavoro di cui sono capaci, e così via; ma oltre e sopra tutto si deve porre il grande vantaggio morale e sociale di togliere ai Manicomi attuali l'aspetto e la natura di ricoveri, per farli divenire veri ospedali.

Naturalmente il funzionamento di questa, che anche il Congresso di Vienna ha proclamata « la forma più moderna e più economica di assistenza degli alienati, » è reso sicuro soltanto da un ufficio di sorveglianza medica che garantisca per una parte che non restino a carico dell' Amministrazione, affidati a famiglie, dei malati che non ne hanno più bisogno, per l'altra assicuri che il lavoro dei malati non sarà sfruttato e che essi saranno assistiti con ogni cura.

Il Congresso apprezzò in modo lusinghiero una proposta che io ebbi a questo proposito l'onore di sottoporgli con una comunicazione dal titolo:

« Les rapports entre les Sociétés de patronage pour aliénés et l'Assistance familiale. »

In essa io sostenni il concetto che l'assistenza familiare potesse essere fatta non dalle Amministrazioni direttamente, ma da Società di Patronato, favorite ed eventualmente sussidiate dalle Amministrazioni stesse. Tali Società di Patronato, razionalmente costituite, in modo da avere, in ogni centro da cui provengono malati al Manicomio, dei Sottocomitati composti di persone di cuore e di buona volontà, possono, per mezzo di costoro, collocare nella maniera migliore i malati presso famiglie adatte, assisterli, sorvegliare i miglioramenti, constatare le guarigioni in guisa da rendere impossibile qualsiasi forma di sfruttamento, ed evitare qualsiasi abuso dell' opera di carità che si esercita a favore dei poveri malati. Inoltre, quando l' Assistenza famigliare sia esercitata da Società di Patronato e non direttamente dalle Amministrazioni, queste non soggiacciono più all'incubo che ora le trattiene di un onere eventualmente sempre crescente; e d' altra parte il sussidio elargito non diviene così facilmente un diritto come quando esso è dato da un ente quale la Provincia, cui spesso nel concetto volgare si fa l'obbligo di mantenere non solo il malato di mente, ma anche il povero che fu già malato di mente.

La seconda idea dominante della difesa sociale ed economica contro l'aumento della pazzia fu portata al Congresso dal Van Deventer e sostenuta fra gli altri, ma con competenza speciale, dal Prof. Tamburini. L'argomento è molto complesso, e si riallaccia a quello dell'assistenza famigliare, in quanto questa meglio dei Manicomi chiusi soliti permette di saggiare continuamente il grado di sociabilità degli alienati e quindi

la pericolosità loro, nei casi in cui non possa essere più in discussione la loro curabilità. [1] La questione sarà discussa con maggiore preparazione al prossimo Congresso; e frattanto la « messa in valore » dell' alienato dovrebbe formare oggetto della attenzione di tutti i Direttori di Manicomio che si sentono abbastanza giovani per avere della fiducia nelle cause buone e difficili.

Sarebbe stato un fuor d' opera o una inutile ripetizione portare al Congresso di Vienna quelle Relazioni, che ebbero tanto successo a Milano, sui progressi più recenti della Psichiatria nei diversi paesi. Troppo poco tempo era passato dal 1906. Fu perciò incaricato un alienista prudente quanto saggio ed acuto, di riferire « sulla situazione attuale degli alienati », allo scopo di mettere eventualmente in discussione, in presenza dei rappresentanti bene autorizzati del mondo, gli argomenti più vivacemente dibattuti nei vari paesi pel loro interesse.

Ed il Dott. Bresler, Medico capo a Lublinitz, in Slesia, e direttore della « *Psychiatrische Wochenschrift* » assolse egregiamente l' incarico assunto trattando di argomenti svariatissimi.

Cominciò con la questione delle celle di isolamento e del *restraint*. Le prime accennano a tornare in onore (Bleuler, Esposito) per certi casi di ammalati che desiderano la solitudine e per questa sola ridivengono tranquilli. Le legature son ridotte al *minimum* da per tutto: sono ritenute necessarie in molti luoghi in casi eccezionali: questo però non giustifica (dice il Bresler) l' opinione del Petrazzani, che alcuni fra i sostitutivi della camicia di forza « offendono i sentimenti di umanità e sono contrari ad ogni concetto terapeutico. »

La questione riguardo al *restraint* tanto meccanico, quanto chimico, sta tutta, a mio modo di vedere, nella possibilità o meno di disporre di spazio nel Manicomio, di tempo per parte dei medici, e di intelligenza e di spirito di sacrifizio per parte degli infermieri. È una questione quasi sempre, secondo la mia esperienza, di punto di onore: se si sa destare questo, le camicie di forza e le fascie non si adoperano. Di averle adoperate non possiamo sentire ora, nè tutti, la vergogna. La sentirebbero forse i nostri figli se facessero gli alienisti.

[1] A mio modo di vedere la competenza delle Provincie per gli alienati dovrebbe essere limitata dalla curabilità e dalla pericolosità dei malati. Finchè un malato è curabile o finchè si mantiene pericoloso, il suo mantenimento dovrebbe spettare alle Provincie: negli altri casi dovrebbe spettare ad altri Enti, i quali eventualmente dovrebbero essere sussidiati dalle Provincie. È evidente che i termini « curabilità » e « pericolosità » sono quanto di più elastico si possa immaginare; ma ben si comprende che, allo stesso modo in cui non sono i Trattati di logica che fanno pensare logicamente, dovrebbero essere i Medici a far si che quel concetto, si utile, venisse applicato, secondo l' interesse dei malati, conseguentemente (la sottolineatura è al posto suo!) dagli Enti a cui la cura degli alienati compete.

(Ai cultori quanto agli escusatori della camicia di forza, come ne esistono ancora purtroppo, vorremmo raccomandare la lettura di un interessantissimo libro dal titolo « *A mind that found itself* », in cui l'autore, Clifford Wittingham Bers, narra le sensazioni provate quando, essendo al Manicomio, lo legavano. Chi lo traducesse farebbe un' opera meritoria per la dignità umana!)

Accenniamo soltanto alla varietà grande degli altri argomenti trattati dal Bresler, egli parlò dell' alimentazione degli alienati, che dovrebbe essere così riformata da abolire il regime monotono e quasi unico attuale, per adottare un vitto più vario e per qualità e per preparazione, e per di più differente a seconda delle varie categorie dei malati, infermi di malattie fisiche, convalescenti, lavoratori ed eventualmente anche a seconda del sesso, rispettando così le differenze di gusto e di bisogni, e tutto ciò a vantaggio del malato senza aggravi di bilancio; dei mezzi terapeutici più recenti; della profilassi delle malattie infettive e della necessità in ogni Manicomio di sezioni di isolamento ben organizzate; del salario degli alienati lavoratori, che parrebbe un assurdo poichè si pensa unicamente che il lavoro sia un mezzo di cura e come tale non debba essere retribuito, ma che d' altra parte si dimostra uno stimolo efficacissimo per spingere i malati al lavoro, per renderli contenti e per eccitare le loro disposizioni morali; infine delle statistiche che riguardano il numero degli alienati, statistiche che lasciano adito ad una vaga speranza, in quanto, in Inghilterra ed in Iscozia, per la prima volta dal 1858, si è avuto in questi ultimi anni una diminuzione, sia pur leggera, nel numero dei malati.

Due altri argomenti, ugualmente importanti, furono oggetto della prima e della seconda seduta: l' Insegnamento professionale degli infermieri, e le misure da prendersi contro gli alienati criminali e pericolosi. Per ciò che riguarda il primo argomento sul quale presentò un' importante Relazione il Tamburini, sullo sviluppo dell' insegnamento professionale in Italia, ormai non esiste più dubbio sulla necessità imprescindibile di educare e di istruire il personale, se non si vuole che il Manicomio divenga, o resti il fattore ed il deposito del peggiore abbrutimento umano. La discussione, che non poteva più avvenire su questo punto, si svolse invece a vedere se serva meglio un personale istruito professionalmente, ma scelto tra le classi incolte, come di solito si pratica, ovvero un personale reclutato tra elementi di classe più elevata a discreta o buona cultura generale. Nonostante le critiche spesso aspre, rivolte contro questa seconda categoria di personale, fu dimostrato luminosamente che quanto più gli infermieri sono educati e colti, quanto più si migliorano le condizioni materiali e morali di essi in guisa da trarre a tal professione anche elementi della piccola borghesia, tanto più si avvantaggiano le condizioni dei malati, e con esse, per logica conseguenza, quelle dei bilanci.

Per ciò che riguarda gli alienati criminali e pericolosi, fu sostenuto il concetto che essi non debbano essere accolti nei Manicomi comuni, ove costituiscono un elemento perturbatore che ostacola il libero svolgersi dell' Istituto verso la sua moderna organizzazione di ospedale, ma in stabilimenti speciali, diretti da Medici specialisti.

Una seduta particolare fu dedicata all' assistenza dei fanciulli deficenti e degli epilettici, le cui istituzioni di protezione e di cura si vanno diffondendo in ogni paese.

In fatto di tecnica edilizia furono rispecchiate al Congresso le più recenti costruzioni della Germania e dell' Austria, alle quali ultime accennerò più innanzi, Quì mi basti ricordare che fu accennato ancora agli Asili urbani, quali sono attuati in molte citta di Germania. L' Asilo urbano fu ed è suggerito dalle difficolta dell' immediato ricovero degli alienati delle grandi città, i cui Manicomi sorgono a troppa distanza, e dalla necessita di risparmiare all' alienato il trasporto sempre incomodo e spesso pericoloso al lontano Manicomio. Tali Asili hanno al massimo 40-60 letti, sono organizzati come piccoli Manicomi ed accolgono esclusivamente malati nello stato acuto, che, se volgono a guarigione possono dall'Asilo stesso essere dimessi, se accennano a cronicità o a lunga durata, vengono passati al Manicomio. Tengono luogo in una parola dei Riparti di osservazione annessi agli Ospedali comuni, con la differenza soltanto che invece di costituire, come questi, dei magazzini deposito dei malati, funzionano come veri Ospedali, mettendo in opera subito i mezzi di cura, che quanto più sono solleciti tanto più hanno probabilità di riuscire efficaci.

Non mancò ai Congressisti l' occasione ed il modo di visitare le Istituzioni scientifiche e pratiche più importanti della grande e bellissima capitale. Non parleremo delle Cliniche dei due Presidenti del Congresso, l' Obersteiner ed il Von Wagner Jauregg (il quale ultimo ha per aiuto un bravo italiano, il Dott. Bonvicini), nelle quali brilla soltanto la grandiosità del lavoro scientifico che vi si produce giorno per giorno. Ricorderemo invece il bel Sanatorio per bambini deficienti del Prof. Heller, le Scuole aggiunte per tardivi che funzionano così bene in alcuni rioni; ma sopratutto vogliamo fare un cenno di quella meraviglia della tecnica manicomiale che è il nuovo Manicomio di Vienna « Am Steinhof, » il più grandioso e il più sontuoso fra quanti siano stati costrutti finora, e del suo minor fratello, sorto 6 anni addietro a Mauer Oehling. Consta, il primo, di 61 corpi di fabbrica, comunicanti tra loro per mezzo di tramvays elettrici e riuniti da lineo telefoniche: le spese di costruzione ammontano a 23 milioni di corone e l' acquisto dell' area (154 ettari) costò 4 milioni e mezzo di corone. I vari edifizi son disposti regolarmente come a scacchiera e sono distinti in tre gruppi: un Sanatorio per pensionanti capace di 300 letti, che da solo è costato circa 5 milioni di corone, una parte

ospitaliera per alienati curabili, una parte Asilo per cronici, ed una Colonia agricola. Questo Manicomio, se suscita tutta la nostra ammirazione, non si presta certo ad essere imitato, data l' elevatissima spesa di costo, dovuta specialmente al lusso dell' arredamento, alla larghezza con cui si è provveduto a tutte le immaginabili esigenze dell' igiene e della tecnica manicomiale, alla ricchezza e alla perfezione degli impianti di riscaldamento, di acqua e di luce, con una preoccupazione evidente di spendere bene ma il più possibile.

Il Manicomio di Mauer Oehling sorge in aperta campagna, in una regione amenissima e consta di numerosissimi padiglioni staccati e indipendenti. È il Manicomio più perfetto nell' insieme e nei dettagli che abbiamo mai visto e che possiamo immaginare. Solo il Comparto di osservazione e quello degli agitati hanno un muro di cinta, basso all' esterno, ma che è insuperabile dall'interno, perchè preceduto da un notevole salto di lupo: tutti gli altri padiglioni sono aperti e dal 60 al 80 % dei malati lavorano, sia nelle fornitissime e vaste officine industriali, sia nei servizi generali (cucina, lavanderia, panificio, ecc.,), sia nella importantissima e grande azienda agricola.

Vi è inoltre una florida Colonia agricola (senza della quale non si comprende oggidì alcun Manicomio) e tutto attorno allo Stabilimento con un raggio di 4 o 5 chilometri si sviluppa sempre più l'Assistenza familiare, che occoglie già 250 ammalati.

Il Manicomio, per conto suo, è capace di 1200 letti, ed è costato tutto compreso tre milioni di corone (1 corona = L. 1,05). Ciò che però costituisce sopratutto il suo carattere di Manicomio economico è che è stato costrutto sulla base della disposizione che voleva dare al servizio il futuro Direttore, l' egregio Dott. Starlinger; per modo che con lievi accomodamenti tecnici si risparmia l' opera e la fatica del personale, che può quindi essere in numero esiguo; ed è scelto, perchè nessun salariato ha il posto fisso, e tre rimproveri per negligenze o mancanze hanno per effetto il licenziamento!

Chi ha « voluto » questi due Manicomi ed ha saputo ottenere per essi i necessari sacrifici dall' Amministrazione della Bassa Austria da cui dipendono, è l' Ispettore capo Fedor Gerenji, a cui certamente moltissimo deve e dovrà la tecnica manicomiale d'ogni parte. Nessun Direttore di Manicomio avrebbe saputo perseguire la perfezione che questa Amministrazione ha ottenuto a favore dei due Manicomi di cui oggi l' Austria a buon diritto si vanta!

Il Congresso era sapientemente organizzato, sopratutto per merito del valoroso Segretario Generale Prof. Pilcz. Poichè, per le ragioni che abbiamo detto, i contributi scientifici non potevano essere molto numerosi, tutti i pomeriggi e le serate furono dedicate a visitare le bellezze della

indimenticabile Vienna, sotto la guida e con la compagnia di un Comitato di Signore, fra le quali ricordiamo la signora Pilcz e la signora Gerenij soltanto come le gentilissime fra le gentili patronesse. Nè va dimenticato che un Comitato funzionava in permanenza (e con un ardore e una benevolenza che non conoscevano stanchezze) per fare gli onori di Vienna a tutti coloro, che non erano mai pochi!, che alle sedute preferivano le passeggiate per le chiese o pei magazzini di novità o di ricordi viennesi. Pensiero delicatissimo e poco convenzionale degli organizzatori, che forse, e purtroppo, segnerà la fine del presupposto che giustificava la riunione dei Congressi Internazionali, di molti almeno fra essi.

Non abbiamo parlato dei numerosi ricevimenti avuti, ma ci dorremmo di non ricordare il banchetto offertoci dal Borgomastro Lueger nel meraviglioso gotico Rathaus, e la serata d'onore in casa del Ministro degli Interni Barone v. Bienerth, attuale Presidente del Consiglio Austriaco.

Come i lettori della « *Rivista* » non ignorano, perchè ne abbiamo parlato a proposito del Congresso di Amsterdam dell' anno passato, era stata indetta per l' epoca del Congresso di Vienna una riunione plenaria della Commissione Internazionale per lo studio delle cause e della profilassi delle malattie mentali sorta a Milano nel 1906 su proposta del Dott. L. Frank di Zurigo.

Per merito del Presidente del Comitato esecutivo, Prof. Tamburini, il Ministro degli Affari Esteri Italiano ha potuto indurre 20 Governi ad inviare dei delegati ufficiali a Vienna per avvisare ai mezzi opportuni per arrivare alla fondazione di quell' Istituto, che ormai sta sotto l' alto patronato di S. M. il Re d' Italia. Questi Delegati si riunirono infatti a Vienna sotto la presidenza del Prof. Tamburini e convennero nel proposito di persuadere i rispettivi Governi della necessità di riunire una Conferenza Internazionale di Delegati Plenipotenziari, che abbiano autorità dai rispettivi Governi di fissare le spese che occorreranno al funzionamento dell' Istituto, di cui fu intanto approvato un provvisorio Statuto.

Sulle finalità dell' erigendo Istituto, e sui resultati delle riunioni della Commissione Internazionale fu invitato a parlare al Congresso il Prof. Tamburini, nella sua duplice veste di Presidente della Commissione stessa e di Presidente di Onore del Congresso, ed il plauso unanime che accolse la sua parola fece novella testimonianza dell' interesse che il mondo scientifico nutre per la umanitaria istituzione.

G. C. Ferrari.

A PROPOSITO DEL " NO RESTRAINT "

AL RECENTE CONGRESSO DI VIENNA

NOTA

del Dott. PIETRO PETRAZZANI

Il passo del resoconto che, in questo stesso numero della *Rivista*, il Prof. G. C. Ferrari fa del Congresso di Vienna riguardo a quel che sul tema del *restraint* vi è stato detto dal Relatore D.r Bresler, e l'averne egli tolta occasione per esporre qualche suo pensiero in proposito dopo aver messo in un certo rilievo il mio nome, mi danno, quasi per fatto personale, il diritto e il destro di aggiungere a mia volta qualche commento.

Nulla ho io a dire, per quanto mi riguarda, sul riferimento dell' illustre Direttore della *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift* la cui scrupolosa esattezza è giunta al punto d' avermi egli chiesto, prima di valutare qualche mia idea, alcuni chiarimenti su certe frasi da me adoperate. E di questo lo ringrazio. Su un punto solo, però, della relazione ch' è nel suo giornale, mi permetta egli qualche riserva; cioè su una certa mal nascosta maraviglia che idee quali io ho espresso possano esser uscite dall' Istituto ove io ho l' onore di esercitare la mia professione. Maraviglia ingiustificata! Poi che il Prof. Tamburini che, qui Direttore, operò, come ben dice il Bresler, magnificamente, era sì propugnatore ragionevole del *no restraint;* ma anche, a suo grande onore, propugnatore del rispetto agli altrui onesti convincimenti, quando, sopra tutto, questi possano implicare un caso di libertà di coscienza e di pensiero. La quale io, in ogni modo, se altri fosse stato qua Direttore con altri sistemi, avrei rivendicata piena e intera, come firmando il mio articolo ho rivendicata a me, a viso aperto, piena e intera la responsabilità delle mie azioni e delle mie parole. E questo, me lo insegna il Dottor Bresler che è anche Medico Capo del Manicomio di Lublinitz in Slesia, è il *no restraint* più solenne che esista.

Intesi su questo è mestieri ora intenderci col Prof. Ferrari sulle sue brevi chiose, non potendo io consentire, che neppure in buona fede, sia in una polemica di questa natura trasfigurato il mio pensiero. Bene o male, ma certo senza penombre e senza reticenze, io scrissi già del *no restraint* in questa *Rivista* [1] e il mio lavoro è là; e chi l' ha letto con un po' di benevola attenzione sa bene se io abbia mai inteso porre

[1] Petrazzani. Del *No Restraint. Rivista Sper. di Fren.* Vol. XXXII. 1906.

o trattare la questione nei confini e nei modi che le parole del Prof. Ferrari sembrano volermi prestare, e che non corrispondono affatto alla evidente verità delle cose.

Sta, innanzi tutto, ch' egli si compiace di rammentare come in fatto di *no restraint* la soluzione riposi in gran parte sulla ricchezza di spazio ecc. Io non l' ho mai, tutto ciò, dimenticato; e senza attendere il suo tardivo richiamo io avevo già, appunto in quel mio lavoro e forse non meno chiaramente e insistentemente di lui, dette le stesse cose. A pag. 14 infatti, così e non altrimenti mi esprimo: « Superfluo dire che quanto più un Manicomio dispone di mezzi tanto più facilmente può avvicinarsi a quello che sarebbe anche il nostro più ardente ideale; l' abolizione di ogni mezzo coercitivo. Il che significa che l' avvicinarvisi fino agli ultimi limiti del possibile è in gran parte una questione finanziaria: perchè, potenzialità finanziaria vuol dire abbondanza di infermieri ben pagati e quindi migliori, ricchezza di buon personale superiore, dovizia di spazio, di luce, e, insomma, di tutto quel che è richiesto dalle necessità più raffinate della tecnica manicomiale. Ma parimenti superfluo aggiungere che la questione finanziaria non è tutto..... I non abolizionisti ammettono la evidente verità del precetto « quanto meglio è organizzato e retto un manicomio tanto meglio si può ivi accostarsi all' applicazione del *no restraint* ».

È chiaro tutto questo?

Vedasi adunque come siano fuor di luogo certi sottili avvolgimenti di frasi e certi abili raccostamenti di nomi. Dopo quanto io ho riferito, dello scritto mio, più sopra, posso ben dire all' egregio resocontista italiano che nessuna delle sue gravi - troppo gravi - parole tocca me o alcun altro de' miei compagni di idea - e siam tanti. « Cultori della camicia di forza »? « Se si sentisse la vergogna »? Andiamo! Via! Questo è far a fidanza con il mal suono delle parole. Chi, cultore della camicia di forza? E dove? Nell'anno in cui viviamo io non ne conosco; e è qua, proprio qua ch' é nascosta la sottigliezza atta a far credere quel che non è, e che noi tutti vivamente neghiamo. Buttata là, così, la mezza frase, può anche restare tacitamente inteso che i non abolizionisti d' oggi sieno una masnada di legatori senza misura e senza pietà; e la tesi, nel gioco, è spostata. No, no; nessuno dice che si debba fissare fuor di casi assolutamente eccezionali: è di questi casi, anzi, che noi solamente vogliamo discutere. E la differenza tra i due modi di por la questione è veramante fondamentale e decisiva. Poichè, così delimitata, circoscritta, cioè, all' ecccezionalità del caso, tutto si riduce a metter di fronte - come in un bilancio di utilità etiche, estetiche, terapeutiche ecc., - da una parte i cosidetti sostitutivi (contenzione a braccia, bagno prolungato, camera, sedativi chimici) e dall' altra l' applicazione brevissima del corpetto. E, nel bilancio, quando in casi

eccezionali - sia pure uno ogni mille - l'uso dei così detti sostitutivi, per il modo con cui si deve applicarlo, diventa una violenza peggiore dell'uso della camicia - e altro modo, ora, di questi cinque non si conosce contro le pericolosità dell'infermo - ebbene! necessità per necessità, violenza per violenza, noi scegliamo con il procedimento di eliminazione la minore, o quella che ci par la minore; e preferiamo ai sostitutivi, obliqui modi, essi, di contenzione larvata (e non è ancor nato l'uomo che sia capace di dimostrare sul serio che non si tratta di contenzione larvata), la breve contenzione meccanica. E ci confortano nella nostra scelta, sì, lo ripetiamo con profonda e sicura convinzione, ragioni di umanità e di scienza.

Che poi, volendo, si possa applicar sempre il *no restraint* io già non contesto; tanto più che, come prova di bravura, o come puntiglio, o come *record*. o come giostra di abilità non mi sembra invero molto difficile cosa. Quel che contesto è la vantaggiosità che i cosidetti metodi nuovi presenterebbero sulla contenzione momentanea col corpetto, quando, come pur accade, i malati violentemente e lungamente vi si ribellano. Intenda adunque bene, l'egregio Prof. Ferrari. Altro che il racconto del medico inglese con le sue impressioni sfavorevoli; alle quali, a parte tutto quel che si potrebbe obbiettare, potrei opporre le impressioni non sfavorevoli di un altro medico italiano che val quanto l'inglese; il D.r S., il quale ebbe a provarle or è assai tempo e che il Ferrari certamente ricorda per averlo conosciuto in questo Istituto quando, pochi anni addietro, ebbi il piacere di averlo mio assistente e collega!

Ma il più bello viene ora; e qui davvero il mio diventa quel che si dice un caso. Io, proprio io che sostengo ora e dopo una lunga esperienza, in casi eccezionali, l'uso del corpetto contro l'uso di mezzi che, in date occorrenze, mi appaiono orride cose; io adunque ho talora nel mio reparto che contiene gli agitati di circa 700 infermi, il *no restraint* senza aggettivi e senza ostentazioni, ideale cui sempre mi spingo quando e fin dove non faccian barriera la logica delle cose e il culto che io ho della dignità e della bellezza umana. E fui io, proprio io che, una ventina d'anni or sono, giovane d'anni e di fede - e questa è ancora intatta e ardente - lo applicai, primo, credo, in Italia, per consiglio e con i suggerimenti del Prof. Tamburini e sotto la sua guida, nella Sezione di osservazione cui allora ero addetto. Lo applicai sul serio, senza restrizioni mentali e senza la possibilità di ripieghi di scelta; e lo applicai con ostinata e leale rigidezza fin che, avuta occasione di lasciare per qualche tempo S. Lazzaro, cedetti il mio posto e la mia impresa a un altro, il Dott. Bernardini; e da quella nostra modesta fatica e su quel materiale da noi così preparato il Prof. Tamburini riferì al Congresso di Novara (1889); e la sua comunicazione « Un biennio di esperimento di *no restraint* » è negli atti di quel Congresso. *Io ho dunque il diritto di parlare non per partito preso ma*

per antica esperienza mia di no restraint; e di parlarne come di una fase sperimentale da me oltrepassata. Mi diano gli abolizionisti una ragione o un fatto nuovi, uno solo ma decisivo, quello che invano attendo e invoco, e io non chiederò di meglio o di più per tornar volentieri sui miei passi e pormi con loro. Avrò conquistata una rara letizia; e il coraggio di confessare il mio errore mi sarà lieve fatica.

***

Ma io non terminerò queste poche osservazioni senza offrire ai contradditori una bella pagina che tolgo da una recentissima memoria del D.r Guido Ruata [1], un dotto collega animoso che amando gridar forte la verità ha forse poca voglia di far carriera. Leggano, in cortesia, i colleghi avversari. Ecco, a pg. 8; « Il metodo di Conolly fu di togliere gli apparecchi di contenzione in maniera progressiva. D' altra parte non è vero affatto ch' egli fosse un abolizionista assoluto, perchè noi vediamo che uno de' suoi discepoli ed amici, il James Clarck, che ci ha lasciato una biografia di lui, a tal proposito scrisse: « Non bisogna affatto ammettere che si tratti di una legge inflessibile ed assoluta. Ciò che si deve tener presente è che i mezzi coercitivi non debbono essere impiegati che nei casi di necessità evidente, dopo matura riflessione ». La novità del metodo era tanto importante, anche perchè toccava così da vicino l' ordine sentimentale, che fu presto introdotto. Il campo di prova e di discussione furono subito l' Inghilterra e la Francia.... Quivi, malgrado gli sforzi di Morel, gli alienisti non si dimostrarono partigiani del *no restraint*.... In Inghilterra, dapprima si eseguì rigorosamente l' applicazione del *no restraint*; ma, dopo pochi anni, avvenne una vera levata di scudi contro gli abolizionisti ad ogni costo, e la grave questione, che aveva assunto le proporzioni d' una diatriba vivacissima specialmente fra il Savage e il Bucknill, fu poi risolta colla prevalenza del buon senso degli ispettori generali del servizio degli alienati, i « *Commissioners in lunacy* »... Questi, nel novembre 1888, nel loro rapporto rimasto giustamente celebre, appoggiando le idee dell' eminente Savage, dichiararono che: « fra gli ammalati ve ne erano alcuni che dal punto di vista dell' umanità era preferibile fossero contenuti da mezzi meccanici anzichè dalla forza dei guardiani ».... La reazione contro l' esclusivismo degli abolizionisti, capitanata da scienziati illustri, come Ireland, Geo. Robertson, Urquhart, Howden, Yellowlees Clouston, ebbe tal peso che ne ricevette una definitiva sanzione nel primo articolo della legge

[1] G. Ruata. Sul « *No restraint* ». Considerazioni critiche di tecnica manicomiale. *Giornale di Psich. clinica ecc.* Ferrara. Anno XXXVI. Fasc. I. 1908.

di Stato. Tale articolo appunto dice; « I mezzi meccanici di contenzione corporale non debbono essere applicati che per facilitarne il trattamento medico o chirurgico, e per impedire all' alienato di nuocere a sè o ad altri ». Così, là ove sorse l' idea e l' applicazione del *no restraint*, in quello stesso sito ebbe fine, avendo l' esperienza dimostrato che ivi, come per ogni cosa, l' esclusivismo è un grave errore di motodo ». E ecco a pag. 26: « .... In Inghilterra, come io stesso ho potuto verificare, il *no restraint* non è affatto inteso come dogma; e i mezzi di contenzione sono appunto usati quando il lasciar libero l'ammalato gli è più dannoso che l' uso della camiciola o del « *protection sheet* ». Di quanto avvenga in Germania posso dire soltanto che i colleghi del manicomio di Monaco in Eglfing mi riferirono che « nella massima parte dei manicomi tedeschi i mezzi di contenzione non sono del tutto aboliti »... Similmente avviene in Francia; dalla *Révue de Psychiatrie* diretta dal Toulouse, nella inchiesta sul *no restraint* sottoposta appunto l' anno scorso ai direttori dei manicomi di quella nazione, noi possiamo apprendere come essi abbiano risposto unanimemente condannando l' antico abuso dei mezzi coercitivi ed ammettendo che, in casi eccezionali, è assolutamente legittimo l' uso dei mezzi di contenzione sotto la respensabilità del medico.... Invece di tener bordone a pretesi dogmi, è miglior cosa, come consiglia il Cullerre, lasciar posto alla libera iniziativa di ciascuno e diffidare di questo snobismo che, in scienza come in politica, ci spinge a rincarar la dose sull' opinione del vicino per tema di sembrare reazionari ».

Ben detto!

Dalle quali cose due conclusioni specialmente son facili a dedurre. La prima, e non è una scoperta pur essendo sempre una gran verità, che altro è la teoria e altro è la pratica. Non per nulla, infatti, anche il Regolamento 5 Marzo 1905 alla Legge Italiana sui manicomi e sugli alienati ammette esplicitamente, con l' Art. 34, il *restraint* eccezionale. « Non possono ricorrere a mezzi coercitivi (gli infermieri) se non in casi eccezionali e col permesso scritto del medico ». Che significa questo? Significa nient' altro che il Bianchi e il Tamburini e gli altri tecnici che facevan parte della Commissione ministeriale per il Regolamento, mentre avrebber forse potuto troncar la questione con poche parole in un articolo, non si sentirono, all' atto pratico, di assumersi certe responsabilità, neppure attraverso il temperamento dilatorio di rimandar l'adozione del *no restraint* di qualche anno per dar frattanto tempo ai manicomi di prepararvisi. Se il convincimento degli insigni commissari psichiatri fosse stato assoluto e profondo, in argomento di siffatta importanza che coinvolge quasi, come abbiam già osservato, delle questioni di coscienza, l'avrebber senza dubbio con la loro grande autorità imposto e fatto figurar nella legge; o si sarebbero altrimenti dimessi. Questo non avvenne; e questo sicuramente deve a tutti molte cose insegnare.

La seconda conclusione che si può trarre è che i tentativi di applicazione integrale del *no restraint* rappresentino forse null' altro che una fase reattiva all' abuso smodato del *restraint* quale era applicato un tempo. La precorritrice Inghilterra - cui è destino di segnar la via alle altre nazioni (come ha fatto per gli istituti parlamentari, sociali, operai ecc.) - ha già, come si è visto, da qualche lustro risolto il problema nel senso del *restraint eccezionale.* È tutta questione - come in piccolo è avvenuto a me - di aver provato sul serio e di aver accettata con mente aliena da preconcetti la lezione delle cose. A buon conto sta il fatto che se il Belmondo potè scrivere nella sua relazione del 1904 al Congresso Freniatrico di Genova (Atti, ecc. pg. 256) che « in un Congresso di Psichiatri tedeschi ... (discutere sul *no restraint*) desterebbe la meraviglia universale... e sarebbe la reviviscenza anacronistica di uno stadio in Germania felicemente attraversato...»; nel 1908, a Vienna, dico, in un Congresso composto in gran prevalenza di psichiatri tedeschi, e da psichiatri tedeschi se ne è poi discusso, e come! E senza maraviglia universale. Ma anzi, a quel che desumo dal resoconto del Bresler nel N. 31 della *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift* e dal resoconto stesso del Ferrari, con obbiettiva imparzialità che molte cose può insegnare alle infatuate e dottrinarie intemperanze nostrane; tra le quali, insomma, che in Germania e altrove, ben più che di abolizione si può ora parlare di limitazione al minimo dei mezzi meccanici contentivi; ossia poi, in altri termini, di *restraint* eccezionale come diciam noi; la formula che più o meno tacitamente sembra di fatto adottata ora dalla grande maggioranza degli alienisti d' Italia e di fuori.

Un pensiero sorge quindi spontaneo e anche, date le presenti condizioni, giustificato, pure se l' avvenire avesse a dimostrarlo errato. Non sarebbe per caso, come in parte ho già detto, l' attuale zelo intollerante degli abolizionisti a ogni costo, un semplice fenomeno oltre che di illusione (essendo — non ci stancheremo mai di ripeterlo — taluni mezzi da essi usati null'altro che *restraint* larvato), di reazione transitoria, destinato a essere oltrepassato per lasciar posto definitivo a un miglior assetto pratico del doloroso problema? E i nostri egregi contradditori non sarebbero essi, per caso, dei ritardatari ..... senza saperlo?

Il tempo lo dirà più facilmente degli uomini. E i miei colleghi son tutti troppo fini e troppo arguti psicologi perchè di questa maggior fiducia nel tempo che negli uomini, in un argomento così infido e irritante com' è questo, io abbia a dir loro le ragioni.

Reggio nell' Emilia, Novembre, 1908.

NOTIZIE

Concorsi a Direzioni di Manicomi.

Racconigi. - A Medico Direttore del Manicomio di Racconigi è stato nominato in seguito al concorso il Dott. Cesare Rossi.

Fermo. - A Direttore del Manicomio di Fermo è stato eletto il Dott. Romolo Righetti.

Concorsi a Cattedre di Psichiatria.

Nel concorso per le cattedre di Clinica delle malattie mentali e nervose nelle Università di Cagliari e di Sassari sono stati dalla Commissione giudicatrice graduati nella terna 1° Prof. Arturo Donaggio; 2° Prof. Carlo Ceni; 3° Prof. Onofrio Fragnito. Il Prof. Donaggio avendo optato per la permanenza nell' Università di Messina, sono stati nominati su proposta delle rispettive Facoltà Prof.ri straordinari di dette Cliniche, a Cagliari il Prof. Ceni, a Sassari il Prof. Fragnito.

Congresso Internazionale di Medicina a Budapest (29 Agosto - 4 Settembre 1909).

Nel prossimo anno avrà luogo a Budapest il XVI. Congresso Internazionale di Medicina, del quale è Presidente generale il Prof. Müller e Segretario generale il Prof. de Grósz. Il Comitato organizzatore e di propaganda Italiano è presieduto dal Prof. Baccelli e delegato per la parte psichiatrica è il Prof. Tamburini, al quale i colleghi potranno rivolgersi per indicazioni e schiarimenti.

Monumento al Prof. Krafft-Ebing. - Il giorno dell' apertura del Congresso per l' Assistenza degli alienati a Vienna (7 ottobre u. s.) è stato inaugurato in quella Università un busto al Prof. Krafft-Ebing, con discorsi commemorativi del Prof. Wagner e del Dott. Schüle. La Società Freniatrica Italiana, di cui il Krafft-Ebing era Socio onorario, vi era rappresentata dal Prof. Tamburini.

NECROLOGIE

Dott. ENRICO TOSELLI

Il 7 Agosto u. s. cessava di vivere a Peveragno (Cuneo) sua patria il Dott. Enrico Toselli, che fu già per molti anni Direttore del Manicomio di Racconigi e che ora da circa 30 anni dirigeva la Casa di Salute Villa Cristina a Torino.

Alienista valente, autore di pregevoli pubblicazioni statistiche e cliniche (*Sulla psicologia degli epilettici*, sulle *cure delle malattie mentali*, sull'*iperemia cerebrale*, ecc.), e di accurate perizie psichiatrico-forensi, fu un tempo uno dei membri più attivi della Società Freniatrica Italiana Per la forza e la lealtà del carattere era degno fratello del valoroso maggiore Pietro, eroicamente caduto in Amba Alagi. La *Rivista* e la Società Freniatrica mandano alla addolorata Famiglia il tributo di vive condoglianze e sincero rimpianto.

INDICE DELLE MATERIE
DEL VOLUME XXXIV. - 1908.

MEMORIE ORIGINALI

TECNICA MANICOMIALE

BIBLIOGRAFIE

CONGRESSI

NOTIZIE

NECROLOGIE

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. E. Riva, *Segretario della Redaz.*

Fig. 1
Fig. 2
Fig. 3
Fig. 4
Fig. 5
Fig. 6
Fig. 7
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10

Fig. 11.
Fig. 12.
Fig. 13.
Fig. 14.
Fig. 15.

Fig. 1

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

ott. F. Giacchi dis.

Fig. 1

Fig. 4

Fig. 2

Fig. 5

Fig. 3

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11

3
4
5

Fig. 1

Fig. 2

Fieri & Lacroix - Milano

Fig.1.
Fig.2.
Fig.3.
Fig.4.
Fig.5.
Fig.6.
Fig.7.
Fig.8.